

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1929

THÈSE

N° 323

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Roma AMYOT

Né le 23 avril 1899, à Montréal (Canada),
Docteur en Médecine de l'Université de Montréal.

LES CONVULSIONS
DES
MOIGNONS D'AMPUTÉS

Président : M. GUILLAIN, *Professeur*

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1929

Année 1929

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Roma AMYOT

Né le 23 avril 1899, à Montréal (Canada),
Docteur en Médecine de l'Université de Montréal.

LES CONVULSIONS
DES
MOIGNONS D'AMPUTÉS

Président : M. GUILLAIN, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

—
1929

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNEO
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ
Bactériologie	LEMIERRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBE
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Hydrologie, thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
Thérapeutique.	LOEPER
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY
Clinique médicale.	CARNOT
	BEZANÇON
	ACHARD
	WIDAL
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique et maladie des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale	DELbet
	HARTMANN
	LEJARS
Clinique ophtalmologique	GOSSET
	TERRIEN
	LEGUEU
Clinique urologique	COUVELAIRE
	BRINDEAU
	JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGEANT
Professeur sans chaire	BRANCA

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . .	Pathologie médicale.
ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiat.
AUBERTIN . . .	Pathologie médicale.
BASSET . . .	Path. chirurgicale.
BAUDOUIN . . .	Pathologie médicale.
BINET . . .	Physiologie.
BLANCHETIERE	Chimie biologique.
BROCQ . . .	Path. chirurgicale.
BRULE . . .	Pathologie médicale.
CADENAT . . .	Path. chirurgicale.
CHABROL . . .	Pathologie médicale.
CHIRAY . . .	Pathologie médicale.
CLERC . . .	Pathologie médicale.
DEBRE . . .	Hygiène.
DOGNON . . .	Physique.
DONZELOT . . .	Pathologie médicale.
DUVOIR . . .	Médecine légale.
ECALLE . . .	Obstétrique.
FISSINGER	Pathologie médicale.
GARNIER . . .	Pathologie expériment.
GATELLIER . . .	Path. chirurgicale.
GIROUD . . .	Histologie.
HARVIER . . .	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER . . .	Urologie.
HOVELACQUE . . .	Anatomie.

MM.

HUTINEL . . .	Pathologie médicale.
JOYEUX . . .	Parasitologie.
LABBE (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS . . .	Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE . . .	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX . . .	Anatomie pathologique.
LEVY-SOLAL . . .	Obstétrique.
LHERMITTE . . .	Pathologie mentale.
LIAN . . .	Pathologie médicale.
MATHIEU . . .	Pathologie chirurgicale.
MERCIER (FERNAND)	Pharmacologie.
METZGER . . .	Obstétrique.
MONDOR . . .	Path. chirurgicale.
MOURE . . .	Path. chirurgicale.
MULON . . .	Histologie.
OBERLING . . .	Anatomie pathologique.
OLIVIER . . .	Anatomie.
PHILIBERT . . .	Bactériologie.
QUENU . . .	Pathologie chirurgicale.
RICHTER Fils . . .	Physiologie.
SEZARY . . .	Dermatol. et syphilig.
VALLERY-RADOT	
(Pasteur) . . .	Pathologie médicale.
VAUDESCAL . . .	Obstétrique.
VELTER . . .	Ophthalmologie.
VERNE . . .	Histologie.

III. AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET . . .	Pharmacologie.
GUENIOT . . .	Obstétrique.
LEQUEUX . . .	Obstétrique.

M.

NEVEU-LEMAIRE . . .	Parasitologie.
RETTERRER . . .	Histologie.
ZIMMERN . . .	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE . . .	Clinique chirurgicale.	LERI	Clinique médicale.
AUVRAY . . .	Clinique chirurgicale	MOCQUOT . . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . . .	Clinique chirurgicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE . . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ . . .	Clinique chirurgicale.
LE LORIER . . .	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL HALLE		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE
(*in memoriam*)

A MON PERE

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE
M. LE PROFESSEUR GEORGES GUILLAIN
PROFESSEUR DE CLINIQUE
DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE LA SALPÊTRIÈRE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

*En témoignage de mon respect,
de mon admiration et
de ma profonde reconnaissance
pour l'honneur qu'il
m'a fait en acceptant la
présidence de cette thèse.*

A MON MAITRE

LE DOCTEUR ANDRE THOMAS

MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-JOSEPH

Dont la bienveillante hospitalité m'a permis de poursuivre mes études de neurologie dans son service et d'y faire ce modeste travail. J'apporterai dans mon pays un souvenir ineffaçable de son enseignement judicieux, de sa vaste expérience neurologique et de la sympathie qu'il a daigné me manifester. Témoignage de gratitude et respectueux attachement.

A MON MAITRE

LE DOCTEUR DE CLERAMBAULT

MÉDECIN EN CHEF DE L'INFIRMERIE SPÉCIALE

*dont j'ai suivi l'enseignement
avec enthousiasme, bénéficiant
de la sympathie qu'il a bien voulu
me témoigner et de l'érudition étendue
qu'il met à la disposition de ses élèves.*

*Témoignage de respect et
de gratitude.*

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR ALBERT PREVOST

PROFESSEUR DE NEUROLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

DE L'UNIVERSITÉ DE MONTREAL (Canada)

(*in memoriam*)

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE

DE L'UNIVERSITE DE MONTREAL (Canada)

AU GOUVERNEMENT DE

LA PROVINCE DE QUEBEC (Canada)

*Dont la générosité m'a permis
de poursuivre, en France,
mes études spécialisées ; té-
moignage de vive reconnais-
sance.*

INTRODUCTION

Nous nous étions intéressé, grandement aux observations si intéressantes que VINCENT et LARDENNOIS, TINEL, MONIER-VINARD avaient présentées alternativement à la Société de Neurologie, observations d'amputés qui souffraient de mouvements convulsifs du moignon. Sur ces entrefaites, nous eûmes l'occasion d'étudier trois malades présentant les mêmes phénomènes, dans le service de notre maître ANDRÉ THOMAS.

Nous fîmes des recherches bibliographiques et après avoir constaté qu'aucune thèse n'avait été consacrée, en France, à l'étude exclusive de ces troubles moteurs nous nous décidâmes d'en faire l'objet de notre thèse inaugurale.

Certes, il est bien facile de comprendre la raison pour laquelle ces troubles du moignon n'ont pas été plus intégralement étudiés. Par les auteurs comme par les malades eux-mêmes, ils ont été considérés en « parent pauvre » d'une autre complication de l'amputation à laquelle ils sont presque invinciblement associés : la douleur. La douleur, déesse de la morbidité devant laquelle l'humanité entière se courbe, a, une fois de plus,

imposé sa volonté et jeté dans l'ombre le compagnon occasionnel.

Cependant, il ne faudrait pas donner une importance trop grande à l'arrogance implacable et qui s'impose de la douleur. Il est vrai, que le malade qui en souffre, oublie en sa faveur ses autres troubles et demande surtout qu'on l'en débarrasse; il est vrai que le médecin cherche avant tout, après avoir sauvegardé l'existence, à vaincre la douleur, il n'est pas moins vrai qu'en ce qui concerne les convulsions du moignon, la lutte contre la douleur était aussi la lutte contre ces troubles moteurs. Les auteurs, connaissant bien le mécanisme de ces phénomènes, surtout depuis le milieu du dix-neuvième siècle, les ont considérés comme tout à fait accessoires, et parce qu'ils pâlissaient en face de la douleur auprès du malade, et parce qu'ils dépendaient d'une même cause déterminante.

Aussi, nous avons pensé que l'étude clinique et pathogénique des convulsions du moignon serait intéressante. Nous nous efforcerons de faire une mise au point clinique et, abordant le plus difficile du problème, de contribuer utilement à l'étude pathogénique.

Nous ne nous faisons aucune illusion, nous savons bien que l'on discute depuis un siècle sur le mécanisme de l'irritation au sein du moignon et au niveau des nerfs sectionnés. Cependant, le problème, il nous semble, est éclairé sur ses faces par les études de plus en plus fouillées sur la régénération nerveuse. En tout cas, les travaux des différents auteurs, les observations si nombreuses, les tentatives judicieuses d'explication ne sont

pas lettre morte; nous pouvons nous servir maintenant d'une énergie et d'une expérience accumulées et jouir d'une situation plus avantageuse.

Notre étude sera basée uniquement sur l'observation des faits; notre conclusion n'en sera que plus concrète.

Nous avons parcouru la partie la plus importante de la bibliographie traitant des douleurs, des convulsions, de l'anatomie pathologique des moignons d'amputés. Nous avons consulté les principaux auteurs ayant étudié la régénération nerveuse après section des nerfs périphériques. Nous avons étudié les modifications rétrogrades que l'on peut constater dans la moelle après l'amputation d'un membre. Nous nous sommes renseigné sur d'autres questions intéressantes, comme on pourra le constater à la lecture de cette modeste thèse. Seule l'étude approfondie des observations des auteurs et des nôtres propres nous a donné quelque satisfaction quant au résultat final.

Après quelques mots de terminologie et d'historique nous ferons donc cette étude des observations en les commentant au meilleur de notre connaissance. L'étude clinique nous sera rendue d'autant plus facile ultérieurement et nous pourrons schématiser sans qu'il en soit trop arbitraire. L'étude de la pathogénie sera aussi facilitée, nous nous servirons cependant ici d'autres sources de renseignements. Enfin, le traitement découlera logiquement de nos conclusions concernant la pathogénie.

Qu'il nous soit permis de le redire afin que notre pensée soit plus clairement exprimée; nous entreprenons

cette étude parce que nous croyons pouvoir contribuer efficacement à l'étude de l'aspect clinique des convulsions du moignon et parce que nous pensons pouvoir simplifier et rendre plus claire, mettre au point, jusqu'à preuve du contraire et jusqu'à nouvel ordre, l'étude de la pathogénie de ce phénomène. Nous serons donc obligé de traiter du mécanisme des douleurs, conséquence inévitable.

Mais, avant d'entreprendre cette étude, nous éprouvons une joie sincère de pouvoir manifester d'une façon réfléchie et complète toute l'admiration et le respect que nous avons à l'égard de notre maître ANDRÉ THOMAS. Dans son service, il nous accueillit en nous manifestant une sympathie toute faite de délicatesse et de discrétion, par où nous avons jugé de la sincérité des sentiments. Nous y avons appris la clinique de la neurologie toute faite de finesse, de méticulosité et d'analyse, en somme empreinte de l'esprit sémiologique infusé par le maître DÉJERINE. Nous y avons appris, et nous apprécions l'importance de cette acquisition à juger et à conclure en neurologie, en médecine, comme dans toute science vraiment constituée, de par l'observation stricte des faits et à ne pas donner libre cours à une tendance trop facile de l'esprit à construire une interprétation que sur la dialectique et l'hypothèse. Nous y avons apprécié la grande valeur de la précision et de l'intégralité dans les observations, de l'intégrité qu'il faut mettre dans leur rédaction. Enfin, nous avons été bien aise de constater que le malade n'était pas considéré uniquement comme moyen d'étude, mais que

l'on pouvait associer facilement, par le tact et la discrétion des gestes, la notion de l'amélioration du sort du malade et celle de l'éducation du médecin et de la progression de la médecine.

Nous y avons rencontré distinction et grande sympathie auprès des collaborateurs. Le regretté Docteur J. JUMENTIE nous avait ouvert les portes du laboratoire de la Fondation Déjerine et nous y avons contracté une dette de reconnaissance de plus.

Mme le Docteur LONG-LANDRY s'est toujours efforcée de nous rappeler, par la délicatesse de ses sentiments, qu'en France, nous n'étions pas à l'étranger; nous ne saurions trop lui témoigner l'assurance d'un souvenir heureux que nous garderons indéfiniment de notre séjour en France et surtout dans le service de l'Hôpital St Joseph. Certes, travaillant dans un milieu où l'intimité et la distinction s'associaient si merveilleusement, nous ne pouvions ne pas nous sentir reconnaissants de tant d'égards et ne pas manifester notre gratitude et notre respect vis-à-vis d'un maître qui en eut toujours l'ascendant sans en jamais manifester la morgue.

CHAPITRE PREMIER

TERMINOLOGIE

On a désigné les phénomènes que nous avons à étudier sous différents vocables. Les anciens auteurs, comme nous le verrons au chapitre de l'histoire, parlaient de « *trémulence du moignon* ». Certains auteurs plus récents et surtout les chirurgiens, à la suite du mémoire de WM. COLLES et des travaux de FOLLIN, les ont appelés « *spasmes du moignon* ». D'autres eurent recours à la désignation de « *chorée du moignon* » (WEIR MITCHELL-VULPIAN).

On a voulu les décrire aussi sous l'appellation « *d'épilepsie du moignon* » (AZAM, TINEL, MONNIER-VINNARD, SOUQUES). Je ne parlerai pas de toutes les autres dénominations beaucoup plus simplistes et de sens plus fragmentaire, telles que *myclonies*, *tremblement*, *trépidation*, *contracture*, etc...

Nous croyons que la dénomination « *convulsions du moignon* » s'adresse à toutes les formes cliniques des accidents moteurs des moignons, et qu'en y associant implicitement les termes « *cloniques et toniques* », elle peut figurer au début d'une étude d'ensemble les concernant.

Le terme convulsion signifie bien, en effet, l'hyperkinésie au sens que l'entendait ROMBERG, et, selon que cette hyperkinésie se manifeste par une dose plus ou moins durable de contractions et de résolution musculaire alternées, les termes toniques et cloniques doivent être employés.

Nous croyons que la dénomination « épilepsie du moignon », quoique très imagée, indique une imprécision par le contenu trop vaste du mot « épilepsie ». En effet quand on parle d'épilepsie, on signifie, il est vrai, agitation motrice, mais on mentionne en plus irritation corticale et tout le cortège de phénomènes qui en découlent; l'état convulsif n'est qu'une faible partie d'un ensemble beaucoup plus complexe, y compris la cause déclenchante et les phénomènes psychiques.

En ce qui regarde les accidents moteurs du moignon, ceux-ci ne présentent qu'un seul aspect clinique de l'ensemble épileptique et c'est pécher par méprise sur le contenu et le contenant que d'employer à leur sujet le mot épilepsie.

La désignation « chorée du moignon » que WEIR MITCHELL emploie et à propos de laquelle il dit n'avoir vu aucune description ni aucune mention, ce qui nous paraît étrange, n'est pas mauvaise au sens strict du mot. En effet, le mot chorée signifie toute manifestation musculaire caractérisée par des contractions cloniques. Cependant, son usage porte à ambiguïté. Ainsi, dans une thèse de Paris éditée en 1879, ayant pour titre : « Quelques cas de névroses consécutives à une lésion périphérique », son auteur, LABANOWSKI, confond la

chorée, névrose de l'époque et affection d'origine et de nature tout à fait différentes, à la chorée du moignon de WEIR MITCHELL. Il est vrai que de nos jours cette confusion se ferait beaucoup plus difficilement, mais elle ne serait évitée qu'à la condition de bien connaître cette affection des moignons que tous les praticiens n'ont pas l'occasion d'approfondir. Encore que l'agitation choréique ou même choréiforme soit une forme d'hyperkinésie musculaire qu'on ne rencontre pratiquement pas chez les moignons agités. Ceux-ci présentent une mobilisation beaucoup plus ordonnée en général, d'une amplitude moins marquée et d'un rythme plus régulier. De plus, la tonicité musculaire du segment du membre est plus marquée qu'au niveau des membres pris de mouvements dont l'aspect implique la dénomination choréique ou choréiforme. Les accès convulsifs des moignons, comme nous l'avons déjà dit, ne sont pas exclusivement cloniques, ils sont parfois toniques et, même lorsque des salves cloniques apparaissent, elles sont associées à un fond de contracture qui rarement fait défaut.

Bref, la désignation de « chorée du moignon », outre de porter à ambiguïté sinon à confusion, ne peut apparaître comme titre d'une étude d'ensemble sur l'agitation des segments de membres d'amputés, parce qu'elle serait au moins imprécise vis-à-vis de cas particuliers et véritablement erronée en plus d'être imprécise à l'égard de la compréhension du type général de l'affection qui doit inclure toutes les formes.

Nous pourrions adopter, sans encourir de reproches, la dénomination « spasmes du moignon ». Cependant,

nous respectons la consécration du mot « spasme » par de vieux auteurs comme SAVARY, GEORGET et BRACHET aux perversions de la mobilité des muscles de la vie végétative, comme il serait à souhaiter qu'on l'ait respectée et qu'on la respecte encore.

On s'étonnera peut-être de notre scrupulosité vis-à-vis de questions de détail comme celles s'appliquant à de simples mots; nous nous rangeons du côté des auteurs qui ne veulent pas faire de la médecine une science de mots, soit en en créant sans cesse de nouveaux, au détriment de ceux qui existent déjà et qui expriment les mêmes idées ou signifient les mêmes phénomènes, soit en leur donnant, sous prétexte de frapper l'esprit par image ou par association d'idées, un sens autre que celui pour lequel ils ont été originairement employés.

Pour ce qui est des autres expressions fragmentaires que j'ai mentionnées plus haut, comme : trémulence, myoclonies, tremblements, trépidations, contractures, etc... elles s'appliquent exclusivement à des cas particuliers, comme celui que nous avons présenté à la Société de Neurologie avec notre maître ANDRÉ THOMAS, dans lesquels l'aspect clinique principal est décrit par l'expression et non pas à une synthèse portant sur de nombreuses observations qui présentent des allures multiples et qui peuvent cependant être groupées sous une rubrique unique.

Avant de terminer ce chapitre, je ne fais que mentionner qu'on a comparé les convulsions du moignon, au tic douloureux de la face (SICARD et ROGER, CAMPENON BOURNHOUET) mais que jamais on ne les a dénommées « tic douloureux du moignon » d'une façon déterminée.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

L'amputation des membres a été pratiquée de toute antiquité et il est intéressant de lire les indications et les descriptions d'auteurs comme : HIPPOCRATE, CELSE ALBUCASIS, A. PARÉ, LARREY, etc...

L'indication de l'amputation jusqu'au quinzième siècle n'était pas variée, on amputait quand il y avait gangrène et l'amputation pratiquée au temps d'HIPPOCRATE était pratiquement une amputation spontanée que le médecin aidait à se produire, puisqu'il la pratiquait au sein du tissu gangréneux. CELSÉ, premier siècle de notre ère, peut être appelé le véritable initiateur scientifique de l'amputation. Il conseillait de couper dans le vif, il donna une description vraiment scientifique de l'amputation, prévoyant les causes de la suppuration, la rétraction des tissus et, contre cet inconvénient, conseillant la section haute de l'os. Il recommandait, en plus, la ligature du membre pour prévenir l'hémorragie durant l'opération et de relever la peau vers la racine après l'avoir sectionnée, afin de pouvoir couper les chairs sous-jacentes à un niveau plus haut

et de posséder ultérieurement un moignon plus parfaitement recouvert des téguments.

Quand nous aurons dit que GALIËN recommanda la cautérisation des chairs pour empêcher l'hémorragie, et qu'AMBROISÉ PARÉ la déconseilla et inaugura la ligature des artères au niveau de la plaie saignante, nous en aurons fini avec cet historique sommaire sur l'amputation. Nous n'avions qu'une seule raison d'écrire tout ce qui précède et qui touche de très peu à notre sujet : c'est l'intérêt qu'on peut y trouver à suivre l'évolution d'une intervention chirurgicale assez sommaire, mais qui demanda tout de même quelques siècles pour être mise relativement au point. Alors, si l'amputation se pratique de toute antiquité, les complications qui en résultent parfois existent sûrement aussi de toute antiquité ; il en est ainsi des convulsions du moignon.

Cependant, jusqu'en 1852, elles furent confondues avec les accidents du tétanos. Le tétanos, on le sait fort bien, commença à être connu cliniquement dans certaines de ses formes généralisées dès HIPPOCRATE qui, d'ailleurs, décrivit l'orthotanos et l'opisthotonos. Mais ce n'est guère qu'en 1363 que GUY DE CHAULIAC remarqua, à tort ou à raison, que la section incomplète d'un nerf est plus dangereuse que la section totale et que les convulsions qui surviennent sont « les unes universelles.. et d'autres particulières quand la nuisance ne parvient pas au cerveau, mais s'arrête aux membres ». Il créait, alors le tétanos localisé, mais bien plus il décrivait les spasmes tétanoïdes que beaucoup plus tard des auteurs distingueront du tétanos. Mais on continua après

GUY DE CHAULIAC à considérer, comme faisant partie du tétanos, tous les accidents graves ou légers qui s'accompagnaient de contracture. D'ailleurs, il n'est pas étonnant qu'il en soit ainsi, si on sait quels étaient les facteurs qu'on reconnaissait comme étant les causes du tétanos.

Le froid, dès HIPPOCRATE, était une des causes principales. Nous voyons dans LARREY (1829) que le tétanos est déterminé par les changements brusques de température, la présence de parasites intestinaux, l'inclusion d'un nerf dans une ligature d'artère, une adhérence comprenant un nerf et déclenchant, comme les autres causes invoquées, une irritation périphérique allant irriter le centre plus ou moins profondément. LARREY, qui décrit les formes aiguës, chroniques, partielles et complètes du tétanos est un protagoniste enthousiaste de l'amputation précoce pour éviter le tétanos, pour soustraire les terminaisons nerveuses dans la plaie en contact soit avec une matière purulente irritante, soit avec un corps étranger également irritant ou avec le froid humide de l'atmosphère, de toutes ces causes dont l'irritation engendre le tétanos. Même si le tétanos se déclenche après l'amputation, il ne faut pas, pense-t-il, imputer celle-ci, mais encore le froid humide, la ligature d'une artère comprenant un nerf, etc., etc...

La trémulence des moignons faisait donc partie du tétanos localisé de GUY DE CHAULIAC. Pour être plus convaincus, voyez plutôt ce qu'écrivait, en 1836, SEDILLOT dans sa thèse inaugurale : « On observe fréquemment un tremblement convulsif partiel, connu sous le

nom de spasme du moignon, après les amputations de continuité. Cet accident dépend en grande partie de la section de la totalité des muscles de l'épaisseur du membre. Ainsi coupés dans leur longueur et exposés au contact du couteau et ensuite de l'air, ils éprouvent un état de convulsion partielle aussi fatigant que douloureux qui réagit en outre sur l'état général et augmente la susceptibilité nerveuse toujours si importante à ménager. »

C'est toujours l'air qui agit comme facteur irritant; ici son action est portée directement sur le muscle, mais encore un peu plus et l'auteur le fera agir sur les nerfs. D'ailleurs, lorsque les convulsions duraient peu longtemps on disait que c'étaient les muscles qui immédiatement avaient été irrités, quand les convulsions étaient tenaces, on reconnaissait une irritation nerveuse des centres par l'intermédiaire des nerfs périphériques touchés.

Il existait donc une confusion uniquement basée sur l'ignorance de la physiologie nerveuse et surtout de l'étiologie du tétanos.

RICHELOT écrira encore en 1875 qu'on classe dans des formes anormales de tétanos des spasmes localisés qui ne sont que des phénomènes de la névralgie traumatique de Verneuil. Pourtant, depuis AMBROISE PARÉ, on connaissait les phénomènes convulsifs ou de contracture survenant après les blessures directes des nerfs. C'était la période de la saignée fréquente et c'est dire que nombreuses furent les expériences involontaires. Et je pourrais nommer ANDRÉ 1755, POUTEAU 1783, BENJAMIN BELL,

HILDENBRAND, SWAN, GEORGES BELL, HAMILTON, etc., qui observèrent des faits semblables à la suite de PARÉ et qui, chez certains blessés, conduisirent à la mort. Evidemment, il y eut parmi ces faits plusieurs cas de tétanos véritable. On ne les rangea pas tous, loin de là, sous la rubrique de tétanos. Des auteurs comme BRODIE, au début du dix-neuvième siècle, parlèrent d'hystérie et l'influence de cet auteur persistera longtemps, renforcée évidemment par celle de CHARCOT dans la pathogénie des faits que nous étudions. Par ailleurs, à la même époque de BRODIE et avant COLLES, HAMILTON en 1838, dans un mémoire sur les effets des blessures de nerfs, invoqua la véritable pathogénie réflexe que nous allons voir maintenant à l'honneur.

Elle débute avec le mémoire de WILLIAM COLLES publié en 1852 dans le *Dublin Quarterly Journal of Medical Science*. Il a pour titre : « On Traumatic Spasms. » Il constitue un effort louable et effectif dans le but de faire de la lumière sur l'obscur contingent des accidents spasmodiques survenant à la suite des traumatismes. Son auteur y reconnaît quatre classes et, comme il le dit lui-même, il essaie de discriminer les formes qui n'appartiennent pas au tétanos, afin que les traitements que l'on doit appliquer à chacune d'elles, soient poursuivis avec plus de logique et plus d'efficacité. Evidemment, sa distinction n'est basée qu'exclusivement sur l'aspect clinique. Il étudie spécialement les phénomènes qui surviennent après les fractures.

Dans une première catégorie, il range les contractures qui ne durent que quelques jours, survenant à

l'occasion de la mobilisation du membre blessé et qui dépendent, d'après l'auteur, soit d'une irritation musculaire, soit d'un défaut d'insertion musculaire solide.

Dans une seconde catégorie, l'auteur étudie une forme qui est caractérisée par des convulsions d'abord locales, mais qui se généralisent et amènent la mort en 5-6 jours. Ils attribuent ces accidents à l'interposition d'un nerf entre deux surfaces osseuses, interposition déterminant une irritation qui devient mortelle. Cette catégorie ne fut pas reconnue par la majorité des auteurs comme n'étant pas du tétanos. Elle fut décrite sous la dénomination de « spasmes traumatiques secondaires ». Seuls à cette époque, COLLES, FOLLIN et GURLT la soutinrent. VERNEUIL démontra qu'elle participait du tétanos. Aujourd'hui, à la lumière des connaissances contemporaines, on voit bien que ce dernier auteur avait raison.

Dans une troisième classe, il range le tétanos qu'il s'efforce de distinguer, par l'allure clinique, des spasmes traumatiques secondaires.

Enfin, dans une dernière classe, il étudie les convulsions accompagnées de douleurs, s'installant à la suite de la cicatrisation des plaies et qu'il attribue à l'engagement des filets nerveux dans cette cicatrice scléreuse et inextensible. Les convulsions et les douleurs des moignons entreraient dans cette dernière classe.

À la suite de ce mémoire de COLLES, plusieurs travaux et thèses furent publiés en France et à l'étranger, plusieurs observations d'amputés souffrant de douleurs et de convulsions furent aussi connues. Évidemment

et pour les raisons que nous avons données au chapitre « Introduction », la douleur fut presque toujours le motif principal de publication.

VERNEUIL, dans l' « Union Médicale », les « Archives Générales de Médecine », ses « Mémoires de chirurgie », publia des observations intéressantes.

Mentionnons encore le rapport de HUTIN présenté à l'Académie de Médecine, la thèse d'agrégation de TILLAUX, le livre de WEIR MITCHELL sur les « lésions des nerfs et leurs conséquences », la leçon de CHARCOT, les observations de AZAM, TRELAT, MERKLEN, les travaux de HAYEM, les différentes thèses publiées sur les complications surtout douloureuses des moignons. Plus près de nous, je dois citer la thèse de FOUCHER 1920, la seule thèse qui étudie les douleurs et les spasmes du moignon, donnant à chacun de ces éléments une importance égale, l'observation de CL. VINCENT et LARDENNOIS présentée à la Société de Neurologie en 1921, les travaux de LERICHE. Je passe intentionnellement plusieurs publications que nous mentionnerons dans les autres chapitres et dans notre bibliographie, mais jusqu'ici, depuis les travaux faits sur le rôle réflexe de la moelle et la mise au point de COLLES, c'est la pathogénie réflexe pure qui est admise, sans aucun facteur adjoint. Toutefois certains auteurs (MOTY, BERNHEIM RAYMOND) non seulement prétendirent que l'hystérie peut constituer un terrain de susceptibilité réflexe plus grande par hyperexcitabilité nerveuse de la moelle, mais croient que la névrite peut évoluer plus facilement sur ce terrain et créèrent la dénomination « névrite hystéro-traumatique ».

La guerre favorisa la connaissance des formes exclusivement localisées du tétanos, aussi fûmes-nous moins étonnés quand TINEL d'abord, puis MONIER-VINARD invoquèrent la présence du tétanos médullaire chronique pour expliquer une excitabilité plus grande du segment médullaire correspondant au moignon convulsif. Et ainsi, par un retour ironique des choses, nous terminons cet aperçu historique que nous sentons incomplet, après avoir, semble-t-il, parcouru un cycle ou un circuit bien fermé, dont le début fut marqué par la même en-tête que la fin, c'est-à-dire le tétanos.

Toutefois, alors qu'au début le tétanos était incriminé de par l'ignorance où on était de son étiologie et du mécanisme intime des convulsions localisées réflexes. (en plus, les travaux sur les fonctions de la moelle et du cerveau ne datent-ils pas que du début du dix-neuvième siècle?) son influence est maintenant soupçonnée et je dirai même doit être reconnue dans le complexe de ce même mécanisme, grâce aux vues plus vastes que nous avons non seulement sur la nature infectieuse de cette terrible maladie, mais aussi sur l'évolution capricieuse de son cours.

La guerre nous a permis, elle nous offre heureusement comme compensation de son rôle de destruction et de ravages matériels, une occasion de progrès et même de constructivité intellectuelle, de connaître des formes hyperchroniques de tétanos. TINEL et MONIER-VINARD, voient dans certaines formes de convulsions du moignon, la manifestation d'un tétanos hyperchronique, non évolutif et parfois longtemps latent de tétanos

médullaire, qui jouerait le rôle d'agent de liaison, en quelque sorte, entre les excitations parties de la périphérie et la réponse musculaire convulsive. Il agirait en sensibilisant l'excitabilité des centres médullaires. Mais nous nous prenons à télescoper les chapitres les uns dans les autres et à traiter d'une question qui constituera une partie importante du chapitre ayant trait à la pathogénie.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS ET COMMENTAIRES

Nous rapportons ici trois observations de convulsions du moignon de malades que nous avons étudiés dans le service de neurologie de l'hôpital St Joseph. Nous nous sommes efforcé de les rendre complètes, afin qu'elles puissent fournir le plus de matériaux possible quant à l'étude clinique et pathogénique de ces saccidents du moignon. En plus, nous rapportons les observations les plus intéressantes de celles que nous avons trouvées au cours de nos recherches bibliographiques. Celles de VINCENT et LARDENNOIS, TINEL, SOUQUES, MONNIER-VINARD, nous offrent, par la méticulosité de l'examen, par les conclusions originales auxquelles ces auteurs en sont venus, des renseignements précis et précieux; aussi les reproduisons-nous au complet.

Celles d'AZAM, de MERKLEN, de DUSTIN, de FOUCHER nous ont présenté des matériaux d'étude intéressants. Par contre, les autres, au point de vue strictement « convulsions du moignon », ne nous offrent pas, individuellement, un champ très vaste d'étude. Cependant chacune apporte son contingent de faits, soit intéressant à commenter, ce qui nous permettra de suivre l'évolution des idées, de connaître les principaux travaux et d'approfondir les troubles variés concernant

les complications de nature nerveuse des moignons d'amputés; soit important à enregistrer pour la démonstration de notre thèse. L'étude sera peut-être un peu longue et même fastidieuse; nous avons cru qu'une étude basée sur de nombreux faits qui se complètent et s'additionnent les uns aux autres a seule une valeur démonstrative.

Nous ne pouvons donner une statistique de fréquence de l'agitation des moignons. D'ailleurs, elle varie selon les conditions d'opération. Nous sommes convaincu qu'elle était plus fréquente au moment où l'aseptie n'était pas connue ou n'était pas appliquée aussi parfaitement qu'à notre époque. Nous sommes persuadé que les amputations précipitées et faites en série durant la guerre, ont laissé beaucoup plus de séquelles douloureuses et convulsives que les amputations exécutées en temps de paix, dans de meilleures conditions de préparation et d'examen du membre à amputer, de technique opératoire et de traitement post-opératoire offerts au malade. Conséquemment, l'infection tétanique surtout, pouvait alors prendre prise plus facilement sur le moignon et, après son apparition, être moins énergiquement et rapidement combattue. D'où les douleurs et les convulsions apparurent-elles alors avec une fréquence plus marquée; nous étudions encore maintenant des blessés de cette époque chez lesquels elles ne sont pas disparues.

Après avoir groupé nos observations et celles qui furent communiquées récemment à la *Société de Neurologie*, nous nous efforcerons de disposer les autres

dans un ordre commandé par une certaine similitude de présentation clinique. Nos commentaires n'ont voulu atteindre qu'un but : intéresser et renseigner si possible.

Nous nous sommes efforcé d'user de prudence et de nous prononcer que sur les données scientifiques acquises, que sur les renseignements clairement fournis.

Quant aux interprétations que nous nous hasardons à construire, nous les soumettons en toute modestie et franchise, quitte à assister avec sérénité à leur anéantissement, si on nous en fait l'honneur.

OBSERVATION I

(*André Thomas et Amyot*)

Mme Le B... âgée de 28 ans, est venue consulter à l'hôpital St-Joseph, en décembre 1927, pour une trépidation du moignon associée à des hallucinations douloureuses.

Le 7 mai 1927, elle faisait une promenade assise sur le siège d'arrière d'une motocyclette, son pied droit se prit dans les rayons de la roue. Les téguments furent lacérés et l'articulation tibio-tarsienne presque complètement désarticulée. A l'hôpital de Corbeil, où l'on transporta la malade, les surfaces articulaires furent remises en place, on referma la plaie; la jambe et le pied furent maintenus dans un appareil plâtré. Au bout de 15 jours, on s'aperçut que le pied, la jambe, le genou étaient considérablement tuméfiés, l'appareil fut enlevé; un foyer d'ostéomyélite fut découvert. Un nouveau plâtre fut appliqué de telle manière qu'une désinfection par la liqueur de Dakin fut régulièrement assurée. Vu la ténacité de la suppuration, l'amputation de la jambe fut pratiquée à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur, le 7 juin 1927. Une semaine

avant l'intervention, on avait fait une injection préventive de sérum antitétanique dont la quantité n'a pu être précisée. Trois jours après l'opération, le moignon suppurait; il fut ouvert, largement drainé et désinfecté. La suppuration persistait encore au mois d'octobre et on procéda à cette époque à la résection partielle de l'extrémité supérieure du tibia et du péroné atteints d'ostéite. La suppuration finit par se tarir au bout d'un mois.

Les douleurs et les secousses apparurent au niveau du moignon dès le troisième jour après l'amputation. Le moignon était pris de trépidation et s'élevait au-dessus du plan du lit lorsqu'on faisait le pansement. Cette trépidation était encore provoquée par le moindre bruit, les émotions, elle se répétait avec une telle fréquence la nuit qu'elle empêchait la malade de dormir.

Dans le but de remédier à la trépidation et aux douleurs, la sympathectomie de la fémorale au niveau du triangle de Scarpa avait été pratiquée, le 10 novembre 1927, par le Docteur Laurence. Depuis leur apparition, les douleurs et la trépidation n'ont guère varié.

1° *Douleurs* : sont continues et sont ressenties au niveau du pied amputé. La malade perçoit des sensations sur les orteils et au talon; il lui semble que son pied est tordu, qu'il s'enroule sur lui-même et qu'il est porté en hyperextension. Elle éprouve encore des sensations de tiraillement dans le mollet, les nerfs y sont « comme noués ». Ce sont encore des sensations de déplacement rapide au niveau du pied, de la jambe et de la partie inférieure de la cuisse.

La mobilisation active du moignon exagère les douleurs; l'extension procure des tiraillements très pénibles sur la face postérieure de la cuisse et de la jambe. Dès que surviennent les trépidations, les douleurs deviennent intolérables. Les orteils, le pied lui semblent portés en hyperextension et elle souffre comme si on lui arrachait le pied.

La douleur provoquée fait réapparaître les clonies et celles-ci à leur tour augmentent la douleur.

Pendant la nuit, une douleur du type fulgurant éveille brusquement la malade et provoque des clonies, mais le réveil en sursaut agit de la même manière. Les douleurs qui existent depuis l'amputation n'ont pas varié dans leurs caractères et leur intensité à la suite de la sympathectomie, bien que cette intervention ait rendu la moitié interne du moignon moins sensible aux attouchements.

La malade, outre ces véritables sensations douloureuses, ressent des dysesthésies dans son pied amputé : des engourdissements et des picotements.

2° *Clonies* : elles existent donc aussi depuis l'amputation. Au début, elles survenaient surtout la nuit, maintenant elles sont aussi fréquentes le jour que la nuit. La malade nous assure que toute pression, tout effleurage du moignon et surtout de la moitié externe détermine des trépidations violentes; la moitié interne est moins réflexogène. Les crises sont encore déclenchées par le bruit, l'énervement, les émotions, le redressement du moignon, les changements de positions; il suffit que la malade étire son membre supérieur droit pour que la crise se reproduise. Les crises sont moins fréquentes, lorsqu'elle a pris soin de mettre la cuisse en abduction et rotation externe.

Cette malade est une grande nerveuse, hyperémotive et hypersensible qui présente une hyperesthésie marquée du tégument. Elle a toujours été très impressionnable, elle aurait eu souvent des crises de larmes et de nerfs. Le sommeil a toujours été insuffisant, elle est sujette aux cauchemars et au somnambulisme. Elle s'inquiète et se préoccupe facilement; elle reste néanmoins de bonne humeur malgré les douleurs et les ennuis que lui ont causés cet accident.

Examen objectif. — L'extrémité inférieure de la cuisse

droite, le genou et l'extrémité supérieure de la jambe ont une circonférence plus grande d'un centimètre que les parties correspondantes du membre inférieur gauche, mais il faut tenir compte de la tuméfaction dont les mêmes parties ont été le siège à la suite de l'accident. Le moignon est plutôt mal capitonné sur sa face antérieure; quand on le soulève, les os se dessinent sous les téguments et il est facile de se rendre compte, en palpant, de la très faible épaisseur des tissus qui les recouvrent. La peau a néanmoins bon aspect, le système pileux est un peu plus développé sur le moignon que sur la partie correspondante de la jambe gauche. La cicatrice transversale, de coloration violacée, occupe l'extrémité inférieure de la face antérieure du moignon; les tiers externe et interne sont relativement libres, le tiers moyen est adhérent au plan profond et se rétracte lorsque l'on invite la malade à remuer les orteils ou lorsque le moignon est pris de trépidation. L'intolérance du moignon ne permet pas de rechercher la présence d'un névrome palpable.

Pli de la peau plus épais sur le moignon que sur la jambe gauche.

Pas d'atrophie musculaire, semble-t-il.

Clonies. — Elles sont provoquées par les excitations énumérées plus haut; elles débutent subitement et s'arrêtent brusquement, en salves. La piqure à distance, le chatouillement, la malaxation de la région cervicale les provoquent également. Ce sont des mouvements rapides et de faible amplitude, de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse. Les tendons du biceps, du demi-membraneux, du demi-tendineux sont en tension, ainsi que le tendon du quadriceps. Elles se produisent très difficilement quand la cuisse est maintenue en abduction et rotation externe, le moignon fléchi à 45°; c'est d'ailleurs la position qu'a choisie la malade.

L'abduction forcée de la cuisse opérée par la malade à l'aide de ses mains ou par celles d'une autre personne fait toujours cesser les clonies existantes. Par contre l'extension dépassant l'angle de 45° déclenche les clonies.

A leur paroxysme, les crises tendent quelques fois à se généraliser et le bras droit trépide légèrement à son tour.

Au repos, le quadriceps paraît relativement flasque.

Tonus et extensibilité musculaires se comportent normalement, toutefois le biceps semble en vigilance plus marquée.

Réflexe rotulien gauche, vif, polycinétique et déclenche parfois la trépidation du côté droit.

Réflexe rotulien droit est également vif et fait apparaître les clonies.

Réflexe achilléen gauche est vif et déclenche quelquefois la trépidation, mais moins facilement que le rotulien du même côté.

Réflexe cutané plantaire gauche en flexion plantaire.

Réflexes cutanés abdominaux vifs.

Réflexes aux membres supérieurs sont également vifs et, comme le réflexe plantaire et les abdominaux cutanés, ils déclenchent les clonies.

Réflexe pilo-moteur est normal.

Il existe des grains de chair de poule en permanence dans une zone située sur la face antérieure du moignon (moitié externe); cette zone réagit la première et davantage que les parties environnantes.

Il existe une zone d'anesthésie superficielle (tactile, thermique, douloureuse) en bordure de la cicatrice, dont les limites sont difficiles à préciser à cause des crises de trépidation qui surviennent trop fréquemment.

Les nerfs crural, sciatique, saphène interne ne sont pas douloureux à la pression.

Par contre, la pression est assez pénible au niveau des

insertions inférieures du droit antérieur, du vaste interne et du vaste externe.

L'extrémité inférieure du moignon est extrêmement douloureuse, surtout dans sa moitié externe. La pression à ce niveau, sur les extrémités inférieures du péroné et du tibia provoquent aussitôt une vive trépidation et un mouvement de retrait : flexion du moignon et flexion de la cuisse. Le moindre effleurage de la même région déclenche des réactions semblables.

Radiographie du moignon. — Faite dans le service de M. le Docteur Chaufour de l'Hôpital St-Joseph. Pas d'image d'ostéomyélite et de périostite, pas d'ostéophyte, volume des os normal. Raréfaction osseuse du segment du tibia et péroné, des condyles du fémur. Pas d'image de réaction articulaire.

Afin de procéder à une exploration plus minutieuse du moignon, nous avons eu recours, le 21 décembre 1927, à une anesthésie au chlorure d'éthyle. On obtient assez rapidement la résolution musculaire complète, l'abolition de tous les réflexes périostés et tendineux des membres supérieurs, l'abolition du réflexe cornéen et du réflexe lumineux. Le réflexe patellaire droit s'éteint à son tour. En saisissant le moignon, on n'éprouve plus aucune résistance, on peut fléchir la jambe, malaxer le moignon sans provoquer la moindre trépidation épileptoïde.

Les réflexes rotuliens et achilléens gauches, explorés ensuite, ne sont pas complètement abolis, mais bientôt la malade se défend et se réveille. On l'endort de nouveau et on obtient cette fois une résolution complète des quatre membres et l'abolition de tous les réflexes. Cependant la mobilisation de la jambe et la prise du moignon provoquent à ce moment une trépidation qui semble se faire exclusivement dans le quadriceps, au côté gauche on obtient le clonus du pied, tandis que le réflexe patellaire et le réflexe

achilléen sont encore absents. On suspend alors l'anesthésie, la malade commence à s'agiter, les mouvements réapparaissent dans le membre inférieur gauche, les réflexes sont obtenus de nouveau, la trépidation du membre inférieur gauche persiste encore mais moins rapide et moins ample. Simultanément la trépidation du moignon a disparu, mais elle reparait bientôt quand la malade se réveille en se plaignant de son moignon.

L'immersion de l'extrémité du moignon dans l'eau froide provoque des sensations de froid dans le pied amputé et le clonus. La moindre excitation faradique appliquée en un point quelconque du corps, aussi bien à gauche qu'à droite, produit le même effet.

Une injection de quinze centigrammes de novocaïne est poussée dans la profondeur de la région la plus douloureuse du moignon (27 décembre 1927). Quelques minutes plus tard, le moignon peut être manipulé plus facilement, une pression assez forte est exercée sans que la trépidation apparaisse. Les excitations périphériques, appliquées ailleurs, sont également moins réflexogènes. Cependant, si la pression du moignon est poussée plus loin, la trépidation reparait, mais moins rapide, moins durable qu'avant l'anesthésie. L'injection de novocaïne a eu pour conséquence une diminution sensible des réactions aux excitations locales, plus sensible encore aux réactions à distance. L'effet a été transitoire; le lendemain la situation était redevenue la même qu'avant l'injection.

En raison des résultats obtenus par quelques auteurs en employant le sérum antitétanique, nous pratiquons quelques injections de sérum non purifié aux doses de 10 cgr. (4 janvier 1928), 30 cgr. (6 janvier; cinq heures après l'injection, malaises, vomissements, secousses plus violentes dans le moignon, insomnie), 20 cgr. (9 janvier; le lendemain, vive réaction urticarienne au niveau des

premières injections), 10 cgr. (12 janvier; urticaire, vomissements, accidents sériques : fièvre, arthralgie, etc.). Devant ces résultats négatifs, nous nous décidons à une intervention chirurgicale. Nous hésitons entre l'amputation de la cuisse et la résection des nerfs d'autant plus que la radiographie du genou montre une décalcification très marquée. Sur l'insistance de la malade qui désire conserver son genou, nous demandons au Docteur Laurence de pratiquer la résection du sciatique au-dessus de la bifurcation et du saphène interne au niveau du canal de Hunter. Le 4 février, la malade est anesthésiée au chloroforme. Assez rapidement, dès que la conscience est abolie et avant la disparition des réflexes, la compression du moignon ne déclenche plus les crises de trépidation, mais il se produit un mouvement de retrait : flexion du moignon, flexion de la cuisse. Tous les réflexes disparaissent (on s'assure que le réflexe cornéen est complètement aboli ainsi que le réflexe photo-moteur) sauf le réflexe patellaire droit. Il disparaît à son tour, mais le mouvement de retrait persiste encore et les deux segments de membres ont tendance à conserver leur position en flexion réciproque. On commence par la résection de 5 cm. du saphène interne qui ne produit aucune réaction. Au moment où on empoigne la cuisse et le moignon, afin de retourner la malade pour procéder à la résection du sciatique, le mouvement de retrait est de nouveau exécuté, sans aucune ébauche de trépidation.

Avant de procéder à la section du nerf, on s'assure que le mouvement de retrait existe toujours. Quand on soulève le nerf, le moignon se fléchit sur la cuisse, il s'agit peut-être d'une action toute mécanique, la résection du nerf n'augmente pas le retrait et le moignon revient ensuite lentement à la position de repos. La résection une fois terminée, on peut comprimer, malaxer avec la plus grande force le

moignon sans que se produise ni la moindre trépidation, ni le moindre mouvement de retrait.

Le 5 et le 6 février, la malade ne souffre plus, la jambe reste immobile, le pied est toujours perçu, mais sans douleur, dans une position normale. Le réflexe patellaire gauche est polycinétique. La trépidation fait défaut au niveau du moignon même si on comprime le moignon.

Vers la fin de la journée du 6 février, la malade ressent quelques douleurs dans le pied amputé : ce sont des brûlures et des vibrations au niveau du petit orteil et du talon, une sensation de constriction, le pied semble serré dans une chaussure trop étroite.

Un sinapisme est appliqué sur le moignon (moitié externe de la face antérieure) et sur la zone symétrique du côté sain. La réaction est plus intense à droite. Pas de trépidation. Le 10 février, on provoque de nouveau la trépidation en essayant de produire le réflexe pilo-moteur (excitation cervicale), en recherchant le réflexe patellaire droit, en chatouillant la malade, en excitant la plante du pied gauche.

La pression du moignon n'est pas très douloureuse, mais elle est perçue et elle déclenche quelques secousses. Aucune trépidation spontanée, ni le jour, ni la nuit.

Les jours suivants, les douleurs spontanées sont ce qu'elles étaient vers le 7 et 8 février. Le genou est particulièrement douloureux à la pression et spontanément. Cependant, la mobilisation active et passive du genou ne déclenche aucune secousse. La jambe peut maintenant être portée en extension sans accident.

Actuellement encore (c'est-à-dire vers le 17 février) la trépidation n'est que provoquée (par la pression énergique du moignon, du genou qui est gonflé, douloureux, par diverses excitations périphériques) et encore est-elle moins intense de beaucoup et moins durable qu'avant l'interven-

tion, elle n'apparaît plus spontanément. Le moignon est encore douloureux, mais davantage au niveau de son extrémité (moitié interne, au niveau du tibia); la compression de la face postérieure est également très pénible. Le pincement de la peau ne décèle aucune zone d'hyperesthésie. L'aspect de la cicatrice est meilleur : elle est franchement rouge, alors qu'avant l'opération elle avait franchement une teinte violacée.

Il existe une zone d'anesthésie superficielle sur le genou (sauf sur le bord interne) et sur toute la face antérieure du moignon, sur toute la bordure de la cicatrice, sur le bord interne et le bord externe de la face postérieure.

Afin d'étudier la réaction sudorale, le lit est chauffé avec des boules, la malade est recouverte de couvertures; la sudation est absente sur toute l'étendue du territoire anesthésique. La sinapisation ne donne lieu à aucune réaction dans la zone anesthésique, mais la réaction est vive et diffuse dans le territoire sensible, à la limite de la zone d'anesthésie. Le moignon, le genou, le tiers inférieur de la cuisse droite sont plus chauds que les régions homologues du côté sain quand on les découvre.

Etat du moignon le 9 avril 1929. — Par lettre, la malade nous écrit que son moignon ne présente presque plus de convulsions. En somme maintenant elle n'est plus ennuyée par ces phénomènes.

D'autre part, le segment de jambe est tuméfié et le genou est gonflé, l'articulation fonctionne difficilement. Présence d'une fistule du moignon qui suppure de temps en temps. Le moignon et le genou sont douloureux à la pression. Etat général meilleur : nervosité beaucoup moins marquée. Dort bien maintenant, mais est réveillée parfois par des sensations d'enroulement et de constriction dupied amputé. Travaille beaucoup à la maison et ne souffre pas, loin de là, d'une baisse de la tonalité effective,

Cependant, elle voudrait se faire traiter encore pour pouvoir voir son moignon revenir à un volume normal, son genou reprendre une mobilisation plus facile et être débarrassée complètement des hallucinations douloureuses.

Résumé et commentaires :

Amputation à la jambe droite. Suppuration durant au moins 5 mois. Les douleurs et les clonies du moignon sont apparues 3 jours environ après l'amputation.

Ressent depuis l'amputation des dysesthésies et des douleurs, qui s'intensifient au moment de l'agitation du moignon, qui sont rapportées au niveau du membre fantôme.

Les clonies à forme de trépidation, survenant surtout la nuit au début, apparaissent en salves, sont provoquées par des excitations portées sur le moignon comme sur le tégument à distance, par l'émotion, le bruit, la fatigue, la mobilisation de son moignon, la percussion tendineuse. L'abduction et la rotation externe rendent plus difficile l'apparition de ces clonies. Tendance à la diffusion de celles-ci. Hyperréflexivité tendineuse, surtout du rotulien droit.

Sympathectomie péri-fémorale en 1927. Aucun résultat appréciable. Anesthésie au chlorure d'éthyle : surtout à une seconde anesthésie il persiste de l'agitation du moignon.

Injection de cocaïne dans le moignon : excitabilité médullaire devient moins vive.

Traitement par le sérum antitétanique : résultat nul.

Anesthésie générale et résection du saphène interne, du sciatique : pendant cette anesthésie, après la résection du saphène interne jusqu'à la résection du sciatique, une excitation portée sur le moignon déclenche un mouvement de flexion du moignon et de la cuisse.

Il s'agit d'un moignon infecté, chez lequel les douleurs et les convulsions sont survenues très précocement. Personne ne niera l'apparition secondaire des clonies, secondaire aux douleurs puisqu'elles sont réflexes et qu'elles doivent être considérées comme une réponse motrice aux excitations périphériques se réfléchissant sur la moelle. Quant aux douleurs précoces, elles sont engendrées par l'inflammation des tissus en réparation et avant tout du tissu nerveux ; sur ce point nous acceptons d'emblée l'opinion de E. M. CORNER dont nous aurons à citer plus loin l'excellent travail sur les moignons douloureux paru dans *Proceedings of the Royal Society of Medicine* en mai 1928.

Les convulsions survenaient surtout la nuit au début ; c'est un caractère fréquent des douleurs et des convulsions du moignon. On pourra le constater par les autres observations que nous rapportons.

Les douleurs sont ressenties au niveau du membre fantôme ; il est bien difficile de ne pas admettre une irritation des fibres nerveuses qui devaient aller innerver le segment absent quant à la sensibilité superficielle et profonde. En effet, ces sensations de mobilisation excessive, violente, du pied (torsion, enroulement, extension douloureuse) sont bien du domaine de la

sensibilité profonde, comme il en est des sensations de déplacement rapide du même segment. Ces douleurs et les autres qui sont plus vagues et du domaine des dysesthésies sont exacerbées par les salves de clonies; les contractions musculaires brutales, violentes du moignon provoquent sans aucun doute un surplus d'irritation d'ordre mécanique sur les fibres nerveuses.

Si la sympathectomie a été couronnée de succès dans le cas de VINCENT-LARDENNOIS et celui de TINEL, elle a été inefficace chez cette malade. Mais il n'est pas admissible de penser qu'elle a tout de même aboli une certaine part des excitations douloureuses; on n'a pu la doser, parce qu'elle était perdue au sein d'un ensemble qui persista et attira toute l'attention de la malade, l'infime portion disparue passant inaperçue. D'ailleurs la partie interne de l'extrémité du moignon perdit son hyperesthésie.

Ainsi qu'on le verra par les autres observations et comme on le constate ici, les moignons agités offrent un champ d'étude vaste et varié des phénomènes de répercussivité. Répercussivité motrice, quand il s'agit de répercussion sur le segment médullaire sensibilisé d'excitations sensitives à distance (piqûre, chatouillement, malaxation des téguments), d'excitations d'ordre psycho et sensorio-affectives (émotion, bruit, fatigue, etc.), et qui déclanchent ou exacerbent les clonies. Répercussion sensitive, quand ces excitations de nature différente intensifient les douleurs. Répercussion régionale pilomotrice et sudorale, quand le moignon présente des zones à réaction sudorale et

pilo-motrice plus sensible, plus marquée et plus tenace et même parfois constante.

Comme l'a très bien montré notre maître ANDRÉ-THOMAS, ces faits nous font comprendre que des centres sympathiques ou cérébrospinaux sensibilisés présentent une réactivité plus grande et parfois élective quant à la nature de l'excitation, un seuil d'excitation plus bas, sur lesquels vont se répercuter, en se diffusant, des excitations parfois très lointaines et à mécanisme complexe qui ne détermineraient autrement aucun phénomène perceptible.

Nous insistons sur la constitution affective de cette malade : grande émotive, à réflexes vifs et même trépidants, à hyperesthésie cutanée. Nous sommes d'avis que cette émotivité s'objectivant non seulement par une affectivité spéciale, mais aussi par une excitabilité particulière du système nerveux cérébrospinal a quelque chose à faire dans l'installation de l'agitation de son moignon et même dans l'acuité et la ténacité des douleurs.

Connaissant les expériences de PITRES, RAYMOND, SOUQUES, nous avons injecté, chez cette malade, de la novocaïne au sein du moignon. Nous n'avons pu bénéficier du hasard qui avait couronné l'exploration de SOUQUES. La nôtre ne fut pascurative. Elle ne fit qu'amoindrir l'intensité des douleurs et de l'agitation. Voulant aussi bénéficier des avantages qu'avaient retirés de l'anesthésie générale, comme moyen d'exploration d'abord BABINSKI et FROMENT dans leur étude sur les troubles physiopathiques, puis MONNIER VINARD dans le but d'étudier la contracture latente du tétanos, nous

soumîmes la malade à l'influence du chlorure d'éthyle. Cette épreuve nous permit de constater une hyperexcitabilité des centres médullaires. L'état du réflexe rotulien droit nous l'avait indiquée auparavant. La présence du clonus du pied gauche au cours de l'anesthésie, alors qu'étaient abolis les réflexes tendineux, est un fait presque constant au cours de la narcose.

LENOBLE, en 1896, LAUNOIS et H. CLÉMENT en 1906 et MERCIER, dans sa thèse de Lyon en 1906, ont démontré ce désaccord entre le comportement des réflexes tendineux et de la trépidation épileptoïde durant la narcose.

MERCIER, chez 90 sujets endormis à l'éther, trouva chez 88 la présence de la trépidation épileptoïde en pleine narcose, alors que tous les réflexes tendineux étaient abolis. Le même auteur écrit que ce phénomène se produit avec le chlorure d'éthyle.

Chez notre malade, le traitement antitétanique ne donna rien. Il est logique de penser que le tétanos n'était pas en cause. Au cours de l'intervention chirurgicale, donc après la cure antitétanique, la narcose démontra qu'il persistait une excitabilité marquée des centres médullaires; le mouvement de retrait apparaissait à une période où tous les réflexes étaient abolis. Ce phénomène démontrait que le tétanos n'était pas la cause de l'hyperexcitabilité médullaire et celle-ci se manifestait par un mouvement bien coordonné que l'on pouvait d'ailleurs constater, mêlé à l'agitation clonique, à l'état de veille. Cette intervention qui prit l'allure d'une véritable expérience conduite par notre maître, démontra que l'irritation partie du moignon passait

par le sciatique et entretenait pour une grande part l'éréthisme médullaire, la section de ce nerf étant suivie d'une résolution musculaire que ne troublait aucune excitation. Le succès ne fut pas complet. La trépidation fut grandement améliorée, au point que, le 9 avril 1929, la malade pouvait nous écrire que son moignon ne présentait presque plus de convulsions.

La présence actuelle des douleurs peut être causée, du moins partiellement, par un réveil de l'état infectieux du moignon. D'autre part, une persistance ou une régénération de certains filets nerveux de la gaine périefémorale ou encore l'intégrité de l'accessoire du saphène interne (branche du musculō cutané externe de la cuisse) et les anastomoses du saphène interne avec l'obturateur, de filets du cutané-péronier avec des filets du fémoro-cutané, du poplité externe avec des rameaux des perforants du crūral, enfin du saphène externe avec des branches du petit sciatique peuvent expliquer la persistance des douleurs hallucinatoires.

De cette observation, nous retenons la notion de l'infection du moignon, du caractère hallucinatoire des douleurs, de la constitution hyperémotive de la malade, de l'inefficacité du traitement anti-tétanique, de la persistance de l'hyperkinésie du moignon après ce traitement durant la narcose chloroformique et de l'efficacité appréciable des résections nerveuses.

OBSERVATION II

(personnelle)

Gabriel L... 45 ans, vient à la consultation de neurologie de l'hôpital St-Joseph, le 28 avril 1928, pour convulsions et hallucinations douloureuses du moignon, pour un état de dépression nerveuse.

En octobre 1916, il fut blessé par un éclat d'obus qui lui fractura la cuisse droite. Après avoir pratiqué six à sept résections osseuses on fit l'amputation du membre inférieur à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de la cuisse. Cette dernière intervention se faisait 21 mois après la blessure (1918).

A la suite de cette amputation, le malade eut à souffrir de nombreux abcès localisés à la région inguinale, à la face externe et à l'extrémité du moignon. On pratiqua une ouverture de celui-ci et on draina. La cicatrisation se constitua assez rapidement.

En novembre 1925, réapparition d'abcès; ouverture du moignon et ablation d'un séquestre.

Au printemps 1926, on fut obligé de réouvrir le moignon. Le malade ressentait des douleurs pratiquement depuis son amputation. Ces douleurs étaient rapportées au talon, au gros orteil et au bord externe du pied disparu. Parfois, il ressentait des démangeaisons au genou disparu et il lui suffisait de gratter l'extrémité de son moignon, pour faire disparaître le prurit.

A certains moments, les douleurs devenaient très violentes,

cependant le malade n'a jamais remarqué de facteurs spéciaux pouvant déclencher ces accès douloureux.

Au cours de 1925, les douleurs se sont grandement calmées. Cependant en 1928, retour d'un accès douloureux très violent.

A l'occasion de cette réapparition des douleurs, le docteur Villandre de l'hôpital St-Joseph, consulté, fit une nouvelle intervention en mars 1928. Cicatrisation très rapide sans complication. Il réséqua une ostéophyte du fémur.

La radiographie du moignon, faite dans le service du docteur Chauffour avait montré la présence d'un éperon périosté à direction transversale à l'axe du fémur et légèrement ascendante, long de deux centimètres, inséré sur la face interne de l'os à deux centimètres de son extrémité. La radiographie décelait également quelques irrégularités du périoste, en amont de cet ostéophyte, sur une étendue de quatre centimètres et sur la même face interne de l'os. Les douleurs furent atténuées à la suite de cette intervention. Elles sont maintenant supportables, mais toujours ressenties au pied amputé et prennent le caractère de brûlure, d'engourdissements, de picotements. La toux énergique intensifie ces sensations douloureuses.

C'est en 1925 que sont apparues les trépidations. En 1926, accès de trépidations qui dura trois jours.

Convulsions. — Les convulsions se succédaient en salves de 5-6-contractions. Elles existent encore et présentent ces caractères : elles se font dans le sens de la flexion-extension et abduction-adduction combinées. En certaines circonstances, un mouvement brusque isolé survient qui porte le moignon en flexion, mais qui ne persiste pas.

En appuyant la main sur la face externe du moignon et en portant celui-ci en adduction, il peut sinon toujours arrêter, du moins diminuer en intensité et abrégé les salves convulsives.

Quand les accès d'agitation s'installent, les douleurs n'augmentent pas, mais le malade éprouve une sensation de contracture et de tiraillement à l'extrémité du moignon. Les salves de secousses durent de une à trois minutes. Le décubitus horizontal a toujours été une cause déclenchante des convulsions, aussi ont-elles été toujours plus marquées, plus fréquentes la nuit que le jour.

L'effort musculaire, l'acte de la défécation, la marche, le frôlement sur l'extrémité du moignon, le bruit, la surprise, l'émotion vive et survenue brusquement sont les autres causes déterminantes des crises.

Le malade a noté que, lorsqu'il urinait, il ressentait toujours une sensation de chatouillement dans toute la jambe amputée. Le refroidissement du moignon ou son réchauffement produit une sensation de froid ou de chaleur dans le pied absent.

Pas d'antécédents spécifiques.

En 1915 et 1925 a souffert d'accidents cérébraux étiquetés « congestion cérébrale ». A reçu du sérum antitétanique lors de sa blessure. N'a jamais présenté de phénomènes d'ordre tétanique. N'a jamais pu supporter le port d'un appareil à cause des douleurs et des trépidations.

A trois enfants vivants et en bonne santé. L'épouse est en bonne santé, a fait une fausse couche.

Le malade nous dit que, depuis la guerre, il est sûrement plus émotif, plus irritable et que son humeur est moins gaie. Très fatigable, il ressent continuellement un accablement qui rend toute activité physique vraiment difficile. Il serait surtout plus asthénique depuis 1928.

Préoccupation hypochondriaque à mécanisme émotif et interprétatif.

Examen objectif. — *Moignon* : Constitué par le tiers supérieur de la cuisse. Il est maintenu en légère abduction. Son volume est normal. La peau n'y présente aucune particularité. Il est bien capitonné.

Il présente une cicatrice terminale et de forme cruciale à bras verticaux et horizontaux (le malade étant couché sur le dos). Cette cicatrice est anfractueuse et le tégument des versants des sillons qui constituent précisément la croix est le siège d'une éruption eczémateuse.

Le fond de la cicatrice, en son milieu, est adhérent à l'os. Le moignon semble être à une température plus basse que la cuisse gauche. La force, le tonus et l'extensibilité musculaire ne présentent aucune anomalie.

La mobilisation passive du moignon se fait bien, l'adduction est cependant limitée. La face externe est moins sensible à la piqûre. Les nerfs crural et sciatique ne sont pas douloureux à la pression.

La piqûre décèle une zone d'hyperesthésie sur le versant interne du sillon vertical de la cicatrice et la sensation de piqûre (douloureuse) provoquée est perçue au mollet, puis au pied sur la face dorsale. La douleur persiste au pied pendant quelques minutes et est suivie d'une sensation de lourdeur du membre fantôme.

La sensibilité profonde est conservée intacte, mais la palpation du moignon pratiquée à son extrémité fait apparaître une sensation d'engourdissement et même une douleur au segment du membre fantôme.

Convulsions. — Les convulsions sont cloniques, de faible amplitude, véritable trépidation. Elles se font dans la direction que le malade a décrite. Elles sont de violence modérée. Elles sont exclusivement limitées au moignon. Elles sont déclenchées par toute excitation sensitive, motrice, sensorio-affective. Pendant notre examen, elles sont presque constantes. La piqûre appliquée sur le tégument du tronc des deux côtés surtout à partir de D¹⁰, la piqûre plus énergique appliquée sur le membre opposé, la piqûre sur le moignon principalement sur la zone hyperesthésique, la malaxation du moignon, l'excitation cervicale

par compression du trapèze, la mobilisation passive mais surtout active du moignon, la surprise, le chatouillement, sont tous des facteurs déterminant les convulsions.

Cependant, le malade et nous-même pouvons les arrêter en portant, même légèrement, le moignon en adduction. Ces secousses mettent en évidence un état de plus grande tonicité des fessiers et du tenseur du fascia lata. Une réaction ansérine apparaît constante sur tout le moignon, mais surtout sur sa face externe par la piqure exercée sur la zone hyperesthésique.

La chair de poule, d'autre part, persiste continuellement sur la moitié externe de l'extrémité et sur la partie inférieure de la face externe du moignon. Le réflexe pilo-moteur apparaît par excitation cervicale sur les faces antérieure, externe et postérieure, mais fait pratiquement défaut sur la face interne.

Réflexes ostéo-périostés, ostéo-tendineux du membre inférieur gauche et des membres supérieurs normaux.

Réflexes cutanés normaux.

Réflexe médio-pubien : adduction-flexion isolée du moignon. Rien d'anormal à la tête.

Le malade, en plus des troubles de son moignon, présente une meralgie-paresthésique du côté gauche avec sensations subjectives typiques à l'occasion des mouvements, surtout de la marche, avec une plaque d'aréflexie pilo-motrice plus exiguë incluse dans une zone anesthésique plus vaste située sur la face externe de la cuisse, avec une réaction vaso-dilatatrice, après sinapisation, moins marquée au niveau de la plaque d'aréflexie pilo-motrice.

Le fémoro-cutané est douloureux à la pression sous l'épine iliaque antéro-supérieure.

Nous avons revu le malade le 14 mars 1929, c'est-à-dire un an après la première visite qu'il nous avait faite. Son état général et local s'est grandement amélioré. Il n'est

pas déprimé aussi profondément : il est bien encore facilement fatigable, son émotivité n'a pas disparu, mais il se sent moins abattu et son humeur est plus gaie, il est aussi moins irritable.

Son moignon n'est plus douloureux, il n'est le siège maintenant que de dysesthésies toujours rapportées cependant au segment fantôme.

Les trépidations sont moins violentes, s'épuisent beaucoup plus vite et surtout sont déclanchées infiniment moins facilement. Il peut remuer son moignon, on peut provoquer des excitations sur ses téguments sans qu'il s'ensuive des trépidations.

Evidemment la pression douloureuse du moignon et l'excitation du point sensible déterminent le retour des clonies, mais elles n'ont aucune tendance à persister. En somme, elles ne l'incommodent pratiquement plus.

Ce mieux est surtout existant depuis un séjour d'un mois à la campagne, l'été passé, au milieu du calme, du repos et de la tranquillité. N'a pas osé cependant se servir d'un appareil orthopédique. Il a toujours son eczéma juxta-cicatriciel.

Résumé et commentaires :

Amputation à la cuisse droite, Absès successifs du moignon; ablation d'un séquestre; résection d'un ostéophyte du fémur. Apparition de douleurs du membre fantôme après l'amputation. Apparition des convulsions du moignon sept ans après l'amputation. Influence déclenchante de l'émotion, de la marche, du bruit, de la surprise, de l'effort, du frôlement de l'extrémité du moignon, du décubitus horizontal. Les convulsions

surviennent par salves, sont rapides, régulières, se font dans les directions flexion-extension et abduction-adduction, sont modérées par la mobilisation et le maintien du moignon en adduction.

La piqûre sur une zone juxta-cicatricielle détermine une sensation au membre fantôme.

Le réflexe médio-pubien ne détermine l'adduction que du moignon. La résection d'un ostéophyte du fémur et le repos à la campagne ont amené une amélioration de l'état général du malade et des troubles de son moignon.

Il s'agit ici d'un sujet à constitution émotive marquée, dont l'affectivité a été ébranlée considérablement par les émotions de la guerre. L'infection a envahi son moignon et les abcès qui y sont apparus presque en série en sont la signature. On a même, lors d'une intervention, enlevé un séquestre. L'irritation produite au niveau des filets nerveux provoquait jusqu'à une certaine époque des douleurs; elle détermine maintenant des dysesthésies ressenties au niveau du segment amputé. Bien plus il est évident que des fibres régénérées sorties des névromes sont venues innerver les téguments, puisque la piqûre pratiquée dans une région juxta-cicatricielle donne une sensation perçue au mollet et au pied et que la démangeaison ressentie au genou qui n'existe plus est calmée par le grattage de l'extrémité du moignon. Les convulsions ont, chez ce malade, les caractères qu'on observe habituellement auprès des moignons agités.

Il est intéressant de noter que des excitations, sur-

tout de nature sensitive et psycho-affective, se répercutent sur le segment médullaire correspondant sensibilisé et déclenchent les convulsions.

Ce malade présente un ordre de phénomènes que WEIR MITCHELL avait bien notés et que des auteurs ont nommés « synalgies » (GOURDAN-FROMENTEL). Il s'agit, dans le cas actuel, de sensations dysesthésiques ressenties au niveau du moignon à l'occasion de la miction.

La réponse unilatérale (du côté du moignon) à la percussion médio-pubienne (réflexe médio-pubien de GUILLAIN et ALAJOUANINE) démontre l'hyperexcitabilité de l'hémi-segment médullaire correspondant.

En plus des phénomènes de répercussivité motrice que présente le malade, il est probable que la plaque de réaction ansérine presque constante qu'on observe sur la face externe de la cuisse soit un phénomène de répercussivité pilo-motrice régionale. Notre maître ANDRÉ THOMAS a montré la fréquence de cette réaction persistante du sympathique sur des membres où se trouvait un processus cicatriciel même ancien. Nous employons le mot probable, parce que peut-être cette réaction pilo-motrice est-elle due au pansement que le malade applique sur son moignon dans le but de traiter sa plaque eczémateuse. Cependant, la zone à chair de poule constante et surtout la région d'hyper-réflexivité ansérine par excitation générale et locale dépassent les limites du pansement. La résection de l'ostéophyte n'a pas amené la guérison, mais a contribué à amoindrir l'irritation partie de la périphérie. HUTIN, dans son

rapport à l'Académie de médecine sur les causes des douleurs des moignons, insistait sur la présence des ostéophytes, et plus récemment PERAIRE (1917) attirait l'attention sur trois cas de douleurs du moignon chez lesquels la résection d'ostéophytes avait déterminé la guérison. A la suite de cet auteur, nous appuyons sur l'importance que présente la prise d'une radiographie, afin de pouvoir constater la présence de ces formations périostées, conséquence de l'infection du périoste comme l'a montré DUGUET.

Le cas Alexandre B... dont nous rapportons l'observation avait aussi une ostéophyte du fémur comparable à celui du malade que nous étudions actuellement.

L'irritation persiste toutefois encore puisqu'il ressent des sensations presque continuellement, mais elle n'est pas d'une intensité à déterminer de la douleur et à provoquer une agitation réflexe du moignon comparable à celle dont le malade souffrait auparavant.

De cette observation, il faut retenir l'infection du moignon, les sensations hétérotopiques, l'innervation des téguments par les fibres régénérées, la constitution émotive du sujet et l'amélioration qu'a amenée la résection de l'ostéophyte.

A titre tout à fait accessoire, qu'il nous soit permis de souligner les signes bien concrets qui accompagnent la méralgie-paresthésique et sur lesquels insistait encore tout récemment notre maître ANDRÉ THOMAS, dans un article de « *La Médecine* ». Nous voulons parler des troubles de la sensibilité, du réflexe pilo-moteur et de la sinapisation dans le domaine cutané du fémoro-cutané.

Ce malade ayant reçu du sérum antitétanique lors de sa blessure et n'ayant jamais présenté de signes même frustes de tétanos, nous ne croyons pas soupçonner chez lui l'étiologie tétanique.

Avant de terminer l'étude de cette observation, nous voudrions ajouter quelques mots sur l'importance de l'influence de l'état affectif sur les syndromes douloureux et moteurs en général, des moignons en particulier. Nous pensons que l'installation des convulsions chez ce malade, si tardive, alors que duraient depuis 7 années les douleurs, peut bien être rattachée à une altération de son affectivité. Son amélioration actuelle, d'autre part, ne doit pas être attribuée uniquement à la résection de l'ostéophyte, mais à une stabilisation plus grande de son état affectif.

Il est de notion courante de voir subitement se manifester des phénomènes hyperkinétiques ou dyskinétiques jusque-là en état de latence à l'occasion d'émotions diverses : je pourrais citer les syndromes parkinsoniens. On est habitué de constater des exagérations marquées de ces mêmes états sous l'influence d'exacerbations de l'émotivité : chorée, dyskinésies diverses d'origine striée. Les mêmes constatations s'appliquent aux convulsions du moignon.

Le même phénomène de répercutivité s'applique aux variations quantitatives des douleurs : causalgie (que l'on fait dépendre faussement à notre avis exclusivement de l'irritation des fibres sympathiques) syndrome thalamique, etc... Cependant sur ce domaine règne une plus grande obscurité de par l'objectivité moins grande

des manifestations morbides. En ce qui concerne les douleurs du moignon, l'influence des émotions existe sans aucun doute et si l'on désire restreindre l'extension de cette influence, on peut toujours l'appliquer aux douleurs « type causalgique » des amputés.

OBSERVATION III

(personnelle)

Alexandre B... 39 ans, instituteur, se présente à la consultation, le 27 avril 1928, pour douleurs et convulsions du moignon.

Le malade a reçu une balle au genou gauche, le 25 août 1914. Peu après, l'infection s'installa, accompagnée d'une suppuration de toute la région du genou, articulation comprise. La jambe se gangréna : elle devint « noire », nous affirme le malade et elle était le siège de douleurs lancinantes excessivement violentes.

Quinze jours après cette blessure, le malade se souvient que sa nuque se raidit et que l'articulation de la mâchoire était douloureuse; quelques jours plus tard elle était prise de trismus.

On ne lui aurait pas injecté de sérum antitétanique, cependant le malade ne peut l'affirmer d'une façon catégorique.

Cette raideur de la nuque et cette difficulté d'abaisser la mâchoire persistèrent pendant un bon mois, mais ne furent suivies d'autres accidents d'ordre spasmodique.

On pratiqua l'amputation au tiers supérieur de la cuisse dans un hôpital allemand, un mois après la blessure, le malade étant à ce moment prisonnier de guerre.

Le moignon suppura abondamment après cette opération et il devint le siège de douleurs rapportées surtout au niveau du pied amputé : fourmillements, brûlure, sensation d'ex-

tension douloureuse du pied, sensation de contracture très douloureuse à l'articulation tarsienne. La suppuration dura jusqu'au mois de janvier 1915 (3 mois).

En mars 1915, il fut libéré comme grand blessé et fut hospitalisé à l'hôpital de Clermont-Ferrand.

A cette époque, la cicatrisation était étendue à toute l'extrémité du moignon, sauf au niveau du fémur qui dépassait les téguments.

Les douleurs, alors, n'apparaissaient que la nuit et étaient toujours ressenties au niveau de l'articulation tibio-tarsienne.

En avril 1915, on pratiqua la résection de l'extrémité du fémur qui dépassait l'extrémité du moignon et la cicatrisation se termina en juin, les douleurs disparaissant complètement en août.

Cependant le malade conserva l'illusion de la présence de son pied pendant trois ou quatre années.

Alors qu'il recevait cette balle au genou, il était blessé (par plusieurs balles) au poignet gauche et au bras du même côté. L'infection s'y installa pareillement avec suppuration plus ou moins abondante des plaies.

On l'amputa au tiers supérieur du bras, une semaine après qu'on l'eût amputé à la cuisse. La cicatrisation de ce moignon se fit rapidement (6 semaines), après une très légère suppuration. Jamais le malade ne ressentit de douleurs ni n'eut à se plaindre d'agitation de son moignon de bras. Pendant longtemps il eut l'illusion que son avant bras se déplaçait et que sa main, venant s'appuyer sur le thorax, y exerçait une pression.

Pendant deux mois, après ces blessures et amputations, le malade eut de la fièvre, s'affaiblit beaucoup, devint anémié et, en novembre 1914, présenta un léger état confusionnel avec onirisme. Appareillé en 1915. Aucun trouble du moignon durant neuf ans.

Constitution mentale tout à fait normale. D'une émotivité qui ne dépasse pas la moyenne. Aucune tendance interprétative ou revendicatrice. Pas d'usage immodéré de thé, café, alcool, vin, etc...

En 1923 : apparition des douleurs et des convulsions du moignon.

Douleurs. — Sensation de brûlure, de fourmillements localisée à l'extrémité du moignon à l'endroit où le fémur fait saillie.

Ces douleurs apparaissent la nuit aussitôt que le malade se met au lit. Elles sont intermittentes, elles s'installent tous les quinze jours et durent six jours. Elles empêchent alors tout sommeil. Elles disparaissent dès que le malade se lève, ou même qu'il soulève la tête, pour réapparaître dès qu'il s'étend.

En 1924 : le malade eut à souffrir d'un état infectieux qu'on dénomma grippe et qui dura quinze jours. Il se plaignit, durant cette période, de courbature, de troubles gastro-intestinaux et perdit du poids. Après cette grippe, un accès douloureux du moignon s'installa et persista durant un mois.

N'a pas remarqué l'influence de l'émotion, de la fatigue, du froid, de l'humidité, du mouvement quant à l'apparition des douleurs. Peut-être la chaleur aurait-elle un certain effet sur leur installation. Le malade est bien ennuyé par ces troubles, mais ne les appréhende pas outre mesure.

Secousses. — Elles existent depuis 1923, comme les douleurs. Elles apparaissaient 3-4 fois par année. Depuis 2-3 ans, elles surviennent tous les deux mois. Les crises qu'elles constituent débutent par une secousse très forte de la cuisse dans le sens de la flexion. Cette secousse est suivie d'une trépidation du moignon durant 30-40 secondes. Ces accès surviennent toutes les minutes environ. Aussitôt que la secousse du début est terminée, une sensation exquise de brûlure est ressentie à l'extrémité du moignon, qui s'atténue

bientôt et qui persiste beaucoup moins vive durant toute la période des clonies.

En même temps que cette sensation de brûlure apparaît, le malade est saisi d'un malaise général et d'une contracture de la paroi abdominale déterminant une véritable angoisse à l'épigastre.

La durée de cet état de mal convulsif du moignon est de 6 à 24 heures. Il est suivi de constipation et d'inappétence. Entre les crises de convulsions, le malade ressent une légère brûlure du moignon. Après l'état de mal, il éprouve un endolorissement du moignon.

Le malade peut parfois, en contractant les muscles du moignon, éviter une ou deux décharges, mais une fois qu'une est commencée, les efforts n'aboutissent à rien.

N'a reconnu aucune cause déclenchante des convulsions. La mobilisation active du moignon semble exagérer l'intensité des secousses. Cependant, si le malade, une fois l'état de mal installé, s'appareille et se livre à la marche, les crises diminuent de fréquence et disparaissent plus rapidement.

Examen objectif. — Cicatrice transversale à l'extrémité du moignon dont le tégument est adhérent à l'os qui fait saillie. Cicatrice blanchâtre.

La peau de l'extrémité du moignon autour de la cicatrice est creusée de gouttières et sillonnée de plis qui convergent vers l'extrémité du fémur.

Le volume du moignon est égal au segment correspondant de la cuisse droite.

La partie du moignon (le tiers inférieur) qui s'emboîte dans l'appareil est plus pigmentée.

Le tonus musculaire et la force musculaire ne présentent aucune anomalie.

Le crural est légèrement douloureux à gauche au niveau de l'aîne. Le sciatique est également quelque peu douloureux à la pression au niveau de la gouttière ischio-trochantérienne.

La sensibilité profonde et superficielle du moignon est normale, sauf sur une zone de l'étendue d'une pièce de deux francs située à l'extrémité du moignon, précisément à l'endroit où la peau est adhérente à l'os; la piqure appliquée sur cette aire cutanée est très douloureuse. La pression y est également douloureuse. Les vibrations du diapason appliqué sur l'extrémité du fémur, déterminent une sensation désagréable. Le tact, la chaleur ou le froid sont perçus plus intensément sur cette zone hypéresthésique.

La percussion du pubis détermine une adduction du moignon plus vigoureuse que celle de la cuisse droite. La percussion de la crête iliaque gauche provoque une contraction des adducteurs du côté gauche; la percussion des côtes du côté gauche détermine le même phénomène. Rien de semblable du côté opposé.

Tous les réflexes ostéo-tendineux, ostéo-périostés, aux membres supérieurs et inférieurs, sont normaux. Réflexes crémastérien, cutanés abdominaux, cutané plantaire normaux.

Rien de particulier à la tête, sauf une traînée de leucoplasie jugale du côté gauche. Le moignon semble se refroidir plus rapidement que la cuisse droite.

La sudation est également plus marquée au niveau du moignon et de la fesse du côté gauche, qui sont continuellement moites. D'autre part, les mêmes régions présentent une sub-réaction ansérienne constante qui est encore plus prononcée sur la surface pigmentée du moignon. Si on provoque une excitation cervicale, par malaxation du bord supérieur du trapèze, on fait apparaître la chair de poule sur tout le corps, mais le réflexe pilo-moteur est plus marqué, survient plus vite et s'éteint plus lentement sur le moignon jusqu'à l'aîne en avant, jusqu'à la quatrième sacrée en arrière.

Au niveau de la région lombo-sacrée, la chair de poule apparaît pas îlots mais les plages hyporéflexiques ne pré-

sentant pas de diminution de la sensibilité à la piqure.

La piqure appliquée sur les téguments du moignon, mais surtout sur la zone hyperesthésique déclenche une réaction anserine de tout le moignon, sur sa face antérieure et postérieure, et qui persiste.

Un sinapisme appliqué sur l'extrémité du moignon provoque une sensation de brûlure plus forte au niveau de l'aire cutanée hyperesthésique et celle-ci est le siège d'une rougeur moins vive et surtout moins régulière que sur les parties voisines du tégument.

Au cours de notre examen, nous nous sommes efforcé de toutes les façons à déclencher les convulsions du moignon et nous n'avons pas réussi. Nous avons pratiqué des excitations d'ordre sensitif sur le moignon et à distance, d'ordre affectif : nous avons mobilisé le moignon, nous l'avons malaxé, comprimé, nous avons piqué, gratté la région hyperesthésique, rien n'y a fait.

Nous aurions aimé étudier l'aspect de ces convulsions, afin de pouvoir en analyser l'allure; nous avons été obligé de nous en tenir aux dires du malade.

Ultérieurement, lors d'une visite que le malade nous avait faite, il nous apprenait qu'il avait été opéré par le docteur Villandre de l'hôpital St-Joseph. L'opération eut lieu le 19 juillet 1928.

On fit la résection d'un ostéophyte et de quelques centimètres de l'extrémité du fémur. Avant l'opération, on avait fait la radiographie du moignon (docteur Chauffour de l'hôpital St-Joseph); celle-ci avait décélé un ostéophyte à direction franchement transversale à l'axe du fémur, implanté sur la face interne de celui-ci et à son extrémité. Cet ostéophyte avait une longueur de 2-2 et demi centimètres et se terminait en pointe.

Le 16 avril 1929, le malade nous apprend que depuis son opération les douleurs sont moins vives, mais qu'elles ont

les mêmes caractères. Il existe toujours une zone d'hyperesthésie cutanée à l'extrémité du moignon et l'excitation de cette zone est ressentie sur place mais peut-être la sensation aurait-elle tendance à descendre. Les crises de convulsions localisées sont moins fréquentes et surtout durent moins longtemps.

Résumé et commentaires :

Amputation au tiers supérieur de la cuisse gauche. Suppuration du moignon qui est le siège de douleurs rapportées au niveau du pied amputé. Sept mois après l'amputation, on pratique la résection de l'extrémité du fémur qui dépasse le tégument et la cicatrisation se complète deux mois plus tard. Les douleurs disparaissent deux mois après la cicatrisation. Huit années plus tard, sans cause reconnue, s'installent les douleurs et les convulsions du moignon. Les douleurs sont alors ressenties à l'extrémité du moignon, sont intermittentes et s'installent lorsque le malade se met au lit. Les secousses du moignon sont aussi intermittentes, mais surviennent moins souvent que les accès de douleurs et durent de 6 à 24 heures. Zone hyperesthésique à l'extrémité du moignon. La percussion médio-pubienne sur la crête iliaque et sur les côtes manifeste une hyperexcitabilité de l'hémi-segment médullaire. La résection d'un ostéophyte de l'extrémité du fémur, que la radiographie avait montré, améliore l'état du moignon.

Nous avons affaire encore ici à un moignon infecté, la suppuration persista pendant trois mois, la cicatri-

sation ne se complète que 7 mois après l'amputation, après une résection osseuse. Ce fut aussi la durée des douleurs hallucinatoires; il n'est pas douteux qu'à ce moment elles dépendaient directement de l'infection, Mais, ce qui est plus important dans cette anamnèse du début des troubles, c'est cette période d'un mois durant laquelle le malade présente des signes d'aspect tétanique. Il est bien difficile de ne pas admettre le tétanos et il est plus probable que les convulsions de son moignon sont une séquelle tardive de cette infection antérieure. Nous devrions plutôt dire : une persistance d'imprégnation toxinique de son centre médullaire. Il paraît bien étrange que cette imprégnation puisse durer aussi longtemps sans aucune manifestation, mais nous voulons émettre, en les admettant jusqu'à preuve du contraire, les données énoncées par TINNEL et MONNIER-VINARD.

D'ailleurs, l'agitation du moignon de ce malade ne présente pas l'allure habituelle des moignons agités. Elle survient avec une périodicité qui attire l'attention. Dans l'intervalle de ces accès convulsifs, le malade se plaint de crises douloureuses qui ne déclenchent cependant pas les clonies; aucune excitation ne peut, d'autre part, provoquer le moindre tressaillement musculaire durant ces périodes intercalaires. Il semble s'agir d'un hyperfonctionnement musculaire qui décèle une indépendance, au moins immédiate, de l'hyperactivité médullaire. Vraisemblablement, l'apparition des douleurs après huit années de calme complet a déterminé aussi l'apparition des convulsions. Mais les retours

intermittents de celles-ci ne semblent pas être réglés sur le rythme douloureux ni ne paraissent être influencés par des excitations d'autre nature.

Bref, les douleurs ne sont là que pour entretenir l'éréthisme médullaire qui s'objective quand bon lui semble ou plutôt quand pouvoir il a. Qu'il y ait hyperexcitabilité médullaire il n'y a aucun doute; la réponse unilatérale à la percussion médio-pubienne, à la percussion de la crête iliaque et des côtes le prouve. Nous n'avons pu découvrir aucune cause favorisant le retour des douleurs.

Elles ne sont pas ressenties au membre fantôme; d'autre part, il existe une zone hyperesthésique au niveau de la cicatrice cutanée. Celle-ci est innervée par des filets nerveux qui souffrent. Quels sont-ils?... Durant la période de suppuration et de cicatrisation qui couvrit une période de 7 mois, la malade ressentit des douleurs projetées au membre fantôme. Il s'agissait alors, à n'en pas douter, d'une irritation des fibres sectionnées ou des fibres régénérées qui en provenaient. D'autre part, nous savons, PITRES l'a démontré, qu'entre l'illusion des amputés, les dysesthésies et les douleurs hallucinatoires des moignons, il n'existe qu'une différence de degré de l'irritation périphérique. Enfin, GUENIOT et WEIR MITCHELL ont signalé un phénomène particulier chez les amputés : la sensation de rapprochement de l'extrémité du segment de membre sectionné suivant une telle progression qu'au bout d'un certain temps, cette extrémité est sentie en contact avec l'extrémité du moignon et même comme faisant partie

intégrante de ce dernier. Le même phénomène ne pourrait-il pas se produire pour la sensation douloureuse comme il se produit pour l'illusion des amputés dépendant du même mécanisme?...

Il s'est écoulé huit années entre les premières douleurs hallucinatoires et les actuelles, nous croyons que, durant cet intervalle, il s'est produit une adaptation spatiale des centres perceptifs aux dimensions restreintes du segment de membre amputé, et que l'irritation actuelle des fibrilles nerveuses qui ont poussé au détriment de celles qui devaient innerver le segment sectionné, détermine des douleurs ressenties au moignon. L'hypothèse que nous émettons, découle d'une opération, il est vrai, déductive, mais dont les prémisses sont certainement réelles et confirmées par les auteurs les plus sérieux et les plus autorisés. Voir à ce sujet l'observation de NEPVEU que nous rapportons plus loin. D'ailleurs le malade a remarqué qu'à une certaine époque les douleurs et les dysesthésies, ressenties au pied, se rapprochaient du moignon en même temps que le pied où elles étaient projetées.

Si nous étudions maintenant l'aspect clinique des convulsions, nous découvrons qu'elles surviennent par crises intermittentes qui constituent de véritables états de mal périodiques, qu'elles apparaissent par salves subintrantes et que celles-ci s'installent par une convulsion tonique de flexion très violente, subite et douloureuse. Une douleur exquise accompagne cette convulsion tonique et persiste atténuée, durant la salve, elle ne précède donc pas, mais accompagne les contractions

musculaires, elle nous paraît dépendre du tiraillement exercé sur la zone hyperesthésique. L'élément tonique du début des clonies nous est un argument de plus en faveur du tétanos; la contracture abdominale en est un autre. Nous verrons au cours de l'étude des autres observations que le décubitus horizontal joue un rôle important dans le déclenchement et l'entretien des douleurs comme des convulsions.

Ainsi que notre malade Gabriel L., ce malade avait un ostéophyte du fémur que la radiographie a décelé. L'ablation de cet ostéophyte, comme chez l'autre malade, a contribué à atténuer l'excitation périphérique en éliminant un facteur d'irritation, mais n'a pu amener la guérison. Celle-ci, à notre avis, ne pourrait être obtenue qu'à la condition de détruire toute continuité nerveuse entre l'extrémité du moignon et les centres et à calmer l'éréthisme fonctionnel du segment médullaire par une cure antitétanique.

Peut-être la première manœuvre suffirait-elle à abolir et les douleurs et les convulsions, elle ne détruirait certainement pas la disposition tétanique et peut-être pas les convulsions, du moins immédiatement. La seconde, à traitement antitétanique, abolissant la part la plus considérable de l'hyperexcitabilité médullaire, suffirait à faire disparaître les convulsions, mais échouerait vis-à-vis des douleurs.

La réaction irrégulière au sinapisme de la zone hyperesthésique démontre que les filets nerveux qui l'inervent sont en souffrance au moins fonctionnelle. L'hyperreflexibilité ansérine du moignon pourrait bien

être la conséquence de répercussivité pilo-motrice régionale à processus irritatif local, mais il faut se rappeler que le malade porte un appareil et que son contact suffit pour entretenir une tonicité plus grande des pilo-moteurs sur une zone assez étendue. Cependant, la sudation plus grande du moignon, l'étendue de cette hyper-réaction ansérine, dépassant les limites du contact avec l'appareil, nous fait pencher vers le phénomène de répercussivité.

OBSERVATION IV

(Cl. Vincent et G. Lardennois)

Blessé le 23 août 1914 d'une balle au pied gauche. Fait prisonnier. Longue suppuration. En 1916, évacué en Suisse. Pouvait alors marcher en boitant légèrement. En 1917, revient en France; poussée d'ostéomyélite, série d'abcès. Désarticulation du tarse. L'infection continue et les douleurs augmentent; opération de Pyrogoff, le 21 octobre 1920; pas de cicatrisation; température : 37° le matin, 40° le soir; les *spasmes apparaissent*, les douleurs augmentent : on doit le calmer de plus en plus. Le 31 octobre 1920, amputation de la jambe au tiers moyen. Douleurs et spasmes sont devenus très violents. Les doses de morphine atteignent vingt centigrammes. L'on arrive ainsi en mars 1921.

Dès l'abord, on est frappé par l'état cachectique du sujet, son visage émacié et terreux, sa maigreur extrême. *La plaie du moignon n'est pas cicatrisée* aux points qui correspondent à l'extrémité sectionnée du tibia et du péroné, il existe deux surfaces arrondies, ulcérées, semblant dénoter, au niveau des os, *un travail d'ostéomyélite*. La jambe a été sectionnée au tiers moyen, ai-je dit; la longueur du moignon est de 23 centimètres; les masses musculaires du mollet sont atrophiées, le périmètre de la jambe au-dessus de la résection est inférieur à celui de la même partie de la jambe opposée. La cuisse est également atrophiée; son périmètre est de 29 centimètres immédiatement au-

dessus du genou et de 42 centimètres à la racine, alors que les dimensions de la cuisse droite sont respectivement de 33 et de 46 centimètres.

Les douleurs signalées plus haut ont encore augmenté, elles nécessitent de très fréquentes injections de morphine et dérivés, elles empêchent donc le sommeil.

Le malade distingue deux sortes de douleurs : les douleurs osseuses et les douleurs musculaires. Les douleurs musculaires ont pour siège les muscles jumeaux surtout : elles consistent en sensation de tiraillement, d'arrachement ; elles s'accompagnent de *tressaillements dans les muscles sectionnés*.

En général, quand les douleurs arrivent à leur maximum, les moignons musculaires se rétractent, forment une boule dure et extrêmement sensible ; ces phénomènes s'accompagnent toujours d'un paroxysme dans les spasmes.

Quand on découvre les membres inférieurs protégés par un cerceau, surtout pendant les périodes de fortes douleurs, on voit que le moignon, au lieu de se reposer sur un coussin comme d'ordinaire s'agite ; ce sont parfois des mouvements de l'articulation de la hanche : flexion, extension, adduction ; ce sont surtout des mouvements d'extension et de flexion du genou ; ces mouvements se succèdent très rapidement ; ils sont parfois si rapides qu'il existe un véritable tressaillement du moignon. Si, pour se rendre compte de la façon dont s'exécutent ces mouvements spasmodiques de flexion, on fait coucher le malade sur le ventre, on voit que tantôt ces mouvements résultent de la contraction synergique des muscles de la patte d'oie et du biceps crural, mais que tantôt aussi ils résultent de la seule action de ce dernier muscle ; or la volonté est incapable de produire pareille contraction isolée ; cette constatation permet, à elle seule, d'affirmer, que la volonté n'est pas à l'origine de tous les spasmes. Ces spasmes s'accompa-

gnent d'un certain degré d'hypertonie des muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse; celle-ci n'est pas facile d'ailleurs à mettre en évidence en temps ordinaire; en effet, la jambe n'est presque jamais au repos.

Le membre sain présente lui aussi au niveau de la cuisse quelques contractions spasmodiques, mais on peut se demander si elles ne sont pas un reflet volontaire de ce qui se passe dans le membre malade.

Le réflexe rotulien gauche est très exagéré; une seule percussion provoque un clonus de la rotule, clonus interminable, excessivement douloureux. Le réflexe rotulien droit est également polycinétique; les mouvements cloniques sont moins nombreux qu'à gauche. Le réflexe achilléen droit est exagéré, mais non polycinétique. Réflexe cutané plantaire droit en flexion.

Les douleurs dont j'ai parlé précédemment avaient entraîné bientôt l'usage de calmants: il était injecté chaque jour au malade six centigrammes de morphine, huit centigrammes d'héroïne et 2 cc. de « sédol », ce qui représente au moins seize centigrammes de morphine. Cette intoxication durait avec des alternatives de mieux et de pis nous l'avons vu, depuis un an environ: en effet, les premières injections avaient été pratiquées le 26 octobre 1919. Depuis cette époque, l'état général avait rapidement décliné. En effet, le sujet est maigre, cachectique même; la peau mince, recouvre des masses musculaires émaciées et atones. Les os eux-mêmes participent à cette déchéance générale. Il n'est pas étonnant que le tibia gauche réséqué, le fémur correspondant soient décalcifiés, mais le tibia et le fémur droits le sont aussi; on se rend compte facilement du fait, si on compare sur des radiographies leur architecture à celle des mêmes os d'un sujet normal. Aux membres supérieurs même état du squelette. Il en est ainsi des dents qui se carient avec une facilité anormale. Le malade

a un appétit médiocre. Les selles sont extrêmement difficiles, sans doute du fait de la dose de morphine qu'il prend chaque jour. Les bruits du cœur sont normaux. La percussion, la palpation, l'auscultation ne décèlent aucune modification physique des poumons. Le volume du foie et de la rate est normal. Il est vraisemblable que les troubles de l'état général, particulièrement l'amaigrissement, la décalcification des os, l'inaptitude des plaies à guérir sont liés pour une très grande part au moins à l'intoxication par la morphine.

Opération le 2 avril 1921. Anesthésie à l'éther et au protoxyde d'azote. Au moment où le malade est assez profondément endormi pour subir l'incision de la peau, la contracture et les spasmes n'ont pas disparu : en effet, la première opération portant sur le creux poplité, le malade était couché sur le ventre; dans cette attitude, la jambe était fléchie et faisait avec la ligne prolongeant la cuisse un angle de 60 degrés; il était facile de voir que des spasmes agitaient encore le moignon fléchi; ils étaient, certes, moins intenses que pendant l'état de veille. Pour garnir de champs la partie supérieure de la jambe, le chirurgien voulut l'étendre sur la cuisse; il le put en déployant une certaine force, mais à peine le moignon fut-il livré à lui-même qu'il revint en flexion, emportant les champs.

Pendant toute l'opération, il fallut exercer une pression assez énergique pour maintenir l'extension. L'opération fut simple : incision classique comme pour la ligature de l'artère poplitée. Le nerf sciatique est mis à nu en haut du losange poplité : bifurcation à cet endroit; section des deux branches sciatique poplité externe et sciatique poplité interne à moins d'un centimètre au-dessous de la bifurcation (aucune branche collatérale n'est encore détachée du tronc) : suture de la peau. Les chirurgiens s'éloignent alors de la table d'opération pour permettre à un

aide de retourner le blessé, afin de pratiquer la résection du saphène à la face interne du genou. La jambe n'étant plus maintenue se dresse de nouveau sur la cuisse (l'angle étant sensiblement le même qu'au début de l'opération); des spasmes, peu intenses il est vrai, l'agitent encore.

Le résultat espéré n'était pas atteint; selon moi, la douleur reparaitrait au réveil ou les jours suivants et sans doute la désintoxication serait impossible. Je comptais peu sur la résection du nerf saphène. Je demandais alors au chirurgien de me laisser un instant de réflexion avant de commencer sa seconde opération : je voulais tenter de résoudre le problème d'une autre façon, s'il était possible. L'idée me vint de faire réséquer la gaine péri-artérielle poplitée qui contient principalement le grand sympathique. Mon ami Lardennois proposa de pratiquer cette résection dans le canal de Hunter, en même temps que celle du saphène interne. Le malade fut mis dans la position de la ligature de l'artère fémorale à l'anneau des adducteurs; le saphène interne fut découvert à sa sortie du canal; section du nerf : même contracture, mêmes spasmes que l'instant d'avant.

L'artère est alors mise à nu, sa gaine est incisée, libérée à la sonde cannelée sur une longueur de deux centimètres, puis réséquée à ses deux extrémités. Suture de la plaie. Les champs sont retirés. Il n'existe plus de spasmes : aucun des muscles de la cuisse et de la jambe ne présente le moindre tressaillement, il n'existe plus de contracture; il est facile d'allonger la jambe sur la cuisse, abandonnée à elle-même, quelle que soit la position de la cuisse, la jambe ne reprend pas l'attitude que j'ai précédemment décrite. Toutefois, des rétractions fibro-tendineuses ne permettent pas un allongement parfait de la jambe sur la cuisse.

Le lendemain, le soir même de l'opération, le blessé ne souffre plus de son moignon : « au-dessous du genou,

il n'y a plus de souffrance », dit-il. Au-dessus du genou, il reconnaît deux régions très douloureuses, correspondant chacune à l'une des plaies chirurgicales. Ces douleurs ensemble sont calmées avec huit centigrammes de morphine, en leur ajoutant 2 grammes de chloral pour la nuit, le blessé dort d'un bon sommeil. Le moignon repose immobile sur le coussin; il n'y a pas de spasmes; le pansement, les plaies chirurgicales ne permettent pas de se rendre compte de la façon dont la jambe s'étend sur la cuisse.

Au bout de quelques jours, la douleur poplitée se localise sur le trajet du nerf sciatique, remontant vers le tiers supérieur de la cuisse; le 11 avril, elle disparaît, ayant duré 9 jours. La douleur interne se cantonne sur le trajet du nerf saphène: elle est plus violente que la douleur sciatique et oblige à augmenter un peu la dose de morphine (11 centigrammes); après 15 jours, le 17 avril, elle cesse à son tour; elle avait commencé 8 jours après l'opération, le 10 avril. Au 22 avril, l'état est le suivant :

Le moignon présente encore à son extrémité une surface ulcérée, grande comme une pièce de 5 francs, entourée d'un liseré rouge, mais sans suppuration. Le blessé signale quelques fourmillements dans l'os, mais ils ne constituent pas une douleur, dit-il. Les spasmes, la contracture n'ont pas reparu; la cuisse et la jambe sectionnées reposent tranquilles sur un coussin; on étend à peu près complètement la jambe sur la cuisse (mieux qu'à la fin de l'opération). J'ai déjà dit qu'il persiste quelques rétractions fibro-tendineuses périarticulaires. Le réflexe rotulien gauche est encore plus fort que normalement; une excitation provoque une réponse vive et ample et tend à être suivie de deux ou trois petites secousses qui avortent aussitôt; ce n'est certes plus le clonus interminable observé au premier examen. Le réflexe rotulien droit est plus fort que le gauche et aussi plus nettement polycinétique. Le réflexe achilléen droit

est normal; il n'existe pas de clonus. Réflexe cutané plantaire droit en flexion. La contractibilité mécanique du quadriceps est plus forte à gauche qu'à droite.

Tous les réflexes des membres supérieurs sont normaux.

L'état général est meilleur; la face n'a plus l'aspect terne, terreux qu'elle présentait autrefois; elle commence à être rose. Le malade mange volontiers; la langue est d'aspect presque normal: l'intestin se vide plus facilement. Le blessé semble avoir pris du poids au 22 avril, il ne prend plus que 4 centigrammes et demi de morphine.

Etat actuel, 25 mai 1921.— Dès l'abord, l'état du malade apparaît comme profondément modifié : il est assis sur son lit, le visage plein, rose, animé, il parle rapidement. Les plaies du moignon sont pour ainsi dire complètement cicatrisées; il ne reste que deux points ulcérés d'un diamètre de 3 à 4 millimètres. Le changement est tel qu'on peut espérer qu'une nouvelle amputation ne sera pas nécessaire. Le malade ne souffre plus, ni du moignon, ni des plaies. Les spasmes, la contracture n'existent plus; le blessé étend et fléchit tour à tour rapidement le moignon pour montrer que les mouvements ne réveillent pas la douleur. Les réflexes sont normaux, sensiblement égaux des deux côtés.

Le malade dort toute la nuit avec 2 gr. et demi de chloral. Il n'est plus pratiqué d'injection; il prend seulement 40 gouttes de laudanum. Son poids a augmenté de cinq kilos. L'appétit est bon; la langue n'est plus pâteuse comme autrefois. Les selles sont devenues faciles. L'état général s'améliore chaque jour; les forces reviennent; il peut travailler.

2 juin. — Le blessé ne prend plus de laudanum; il est capable de se lever et vient à la séance de la Société de Neurologie. La plaie est complètement cicatrisée. Une nouvelle intervention est inutile.

Résumé et commentaires :

Il s'agit ici d'un malade chez lequel on pratiqua d'abord une désarticulation du tarse gauche, puis un Pyrogoff 3 ans plus tard qui fut suivi de température, de douleurs et de spasmes les jours suivants. Comme l'infection n'avait pu être vaincue par cette seconde opération, on pratique, 10 jours plus tard, une amputation à la jambe.

Douleurs et spasmes, ostéomyélite, atrophie musculaire. Convulsions : mouvements d'extension, flexion, adduction de la hanche, de flexion et d'extension du genou à rythme rapide. Les réflexes rotuliens sont polycinétiques surtout le gauche.

Cinq mois plus tard, à l'anesthésie générale durant laquelle l'hypertonie des muscles de la cuisse persiste, toujours accompagnée de secousses musculaires, section des poplités externe et interne, du saphène interne qui n'amène aucun changement dans l'état des muscles; à la même séance, dénudation de l'artère fémorale au canal de Hunter suivie du relâchement musculaire complet. Guérison qui se maintient 7 semaines plus tard, le malade s'étant débarrassé d'une morphinomanie qu'il avait contractée au début de ses souffrances.

L'auteur mentionne lui-même qu'il existe un processus d'ostéomyélite localisé au niveau des os du moignon, persistant à la suite de la dernière intervention comme à la suite de celles qui l'avaient précédée. Le rôle de l'infection n'est donc pas douteux.

Les convulsions intéressent ici le moignon et la cuisse, ne sont pas désordonnées, puisqu'elles se font toujours dans la même direction, sur un rythme rapide et une amplitude limitée, puisqu'elles constituent une trépidation, de plus elles évoluent sur un fond d'hypertonie des muscles fléchisseurs de la jambe. Comme nous le faisons remarquer ailleurs, cette hypertonie fait rarement défaut, quoique les clonies habituellement peuvent être considérées comme élément d'importance supérieure. L'hypertonie est plutôt du domaine du sciatique. L'exagération des réflexes rotuliens, surtout du côté gauche (du côté du moignon), manifeste l'éréthisme des centres médullaires; le cas Le B... dont nous rapportons l'observation, est à rapprocher de celui-ci, par cet élément au moins.

L'intérêt principal de l'observation de VINCENT et LARDENNOIS réside dans l'intervention chirurgicale faite sur le malade. La persistance de l'hypertonie et des secousses du moignon, alors que le malade était sous l'effet de l'anesthésie démontre l'hyperexcitabilité des centres médullaires, surtout des derniers segments lombaires et premiers sacrés, puisque l'hypertonie était surtout marquée auprès des muscles postérieurs de la cuisse. Il n'est pas étonnant qu'il en soit ainsi, car ce sont ces segments qui ont subi les effets de l'amputation et ce sont eux qui reçoivent directement les excitations périphériques parties du moignon douloureux (jambe), mais ce que démontre surtout cette opération, c'est que par la gaine sympathique passent des fibres sensitives qui allaient, dans ce cas, porter l'excitation à la moelle et la sensation au cerveau.

On peut donc conclure que pour faire disparaître les douleurs du moignon, la résection exclusive des troncs nerveux n'est pas suffisante et qu'il faut lui associer toujours la dénudation artérielle. C'est de cette façon agir avec prudence et éviter, en même temps que l'insuccès, la déception du malade et une nouvelle intervention.

LANGENHAGEN, dans sa thèse (1927) sur le « *Tétanos des moignons* », fort du comportement du moignon durant l'anesthésie (persistance de l'hypertonie et des clonies) affirme que le malade de VINCENT et LARDENNOIS est un tétanique médullaire. Il base son affirmation sur l'opinion de MONNIER-VINARD concernant le rôle de l'anesthésie sur l'extériorisation d'un tétanos latent.

L'argument, il nous semble, ne présente pas toute la vigueur qu'il croit.

Le cas Le B..., que nous avons étudié avec notre maître ANDRÉ THOMAS, avait présenté à peu près la même réaction du moignon durant l'anesthésie et pourtant la malade intéressée avait résisté à l'épreuve la plus comprimitive, qui emporta d'ailleurs le diagnostic dans le cas de MONNIER-VINARD, c'est-à-dire le traitement sérothérapique anti-tétanique. La persistance des clonies ou de l'hypertonie ou l'apparition d'une réaction de défense, comme chez notre malade, durant l'anesthésie ne témoigne que d'un fait : l'éréthisme du centre médullaire, que cet éréthisme dépende de l'imprégnation tétanique ou de tout autre facteur.

Quoiqu'il en soit, comme le disent les auteurs commentant leur observation, il s'agit ici, semblablement

à tous les cas de moignon agité, de phénomènes moteurs, résultant d'excitations venues du moignon et réfléchies au niveau de la moelle sous forme de mouvements; il est difficile de ne pas admettre qu'une partie des excitations montent au cerveau et s'y réfléchissent sous forme de douleur. Quant au facteur tétanos, il n'est qu'hypothétique, à notre avis, bien que TINEL, commentant l'observation de son malade, communiquée à la Société de Neurologie, ait fait remarquer que le malade de Vincent avait présenté, dans le service du Professeur DELBET, quelques contractures et spasmes du membre inférieur qui firent craindre l'invasion du tétanos et disparurent par une injection de sérum antitétanique.

OBSERVATION V

(*J. Tinel*)

M. R... 32 ans, a, le 6 août 1918, le pied droit broyé, puis la jambe droite emportée à la bataille de Montdidier. Amputé le lendemain même au tiers supérieur de la jambe avec des suites opératoires parfaites, il va remarquablement bien pendant deux ans, marchant aisément sans fatigue et sans douleur avec un appareil prothétique. Mais en 1920, à la suite de violentes émotions suivies d'un état de dépression, on voit d'abord apparaître tant au niveau du moignon que sur diverses régions de la cuisse, une série d'abcès qui se succèdent pendant près d'un an. C'est alors qu'apparaissent les douleurs violentes au niveau du moignon, puis sur tout le trajet du sciatique droit, douleurs qui deviennent progressivement et rapidement intolérables, irradient jusqu'à la région lombaire et s'étendent même peu à peu jusqu'au sciatique gauche. La cuisse droite s'atrophie rapidement, la cuisse gauche subit elle aussi une atrophie marquée. L'épilepsie du moignon apparaît peu à peu, accompagnée de toute une série de troubles réflexes sur lesquels nous insisterons plus loin : hypotonie musculaire et dérobement soudain de la jambe saine, douleurs irradiées, hypo-esthésie cutanée qui du membre amputé s'étend au membre sain et même à la région périnéale, à la partie sous-ombilicale de l'abdomen, à la vessie et au rectum.

Les crises d'épilepsie du moignon se reproduisent à chaque instant, provoquées par le contact de la cicatrice, l'attouche-

ment de la cuisse, le port de l'appareil, le poids des draps du lit, et même toute marche, toute fatigue et toute émotion.

Les douleurs du moignon et du sciatique, irradiées souvent à la région lombaire et même au membre opposé, deviennent presque continuelles. Le malade est obligé de garder presque constamment le lit pendant quatre ans calfeutré dans sa chambre, loin du bruit et de la lumière.

L'exploration des névromes détermine de fortes douleurs et une crise violente d'épilepsie.

Première intervention pratiquée le 12 février 1925 par le docteur Lanos : résection des névromes, sciatique poplitée interne, sciatique poplitée externe, saphène interne. Elle a été rendue particulièrement difficile par les secousses continuelles du moignon. Même pendant l'anesthésie à l'éther, poussée à ses extrêmes limites, l'épilepsie du moignon persista avec une violence extrême véritable « état de mal épileptique » rendant très difficile la résection des névromes.

Après l'opération on peut constater un notable soulagement dans les douleurs des névromes et du nerf sciatique, en même temps du reste que la réapparition du « pied fantôme » pendant quelque temps, disparu depuis plusieurs années, avec réveil des douleurs du pied broyé.

Par contre, les douleurs lombaires et les irradiations douloureuses à l'autre membre avaient intégralement persisté, le nerf crural droit à son tour était même devenu douloureux : on notait maintenant une vive hyperesthésie dans le territoire du crural droit, de l'obturateur et du petit sciatique ; à gauche même, l'hyperesthésie avait remplacé l'hypoesthésie antérieurement constatée ; les spasmes vésical et rectal s'étaient accentués, avec douleurs vives de la région périnéale et rectale, surtout au moment de la défécation. Enfin, l'épilepsie du moignon n'était aucunement atténuée plus violente peut-être au contraire qu'auparavant. Quinze

jours après, cet état douloureux se complique encore par l'apparition d'un nouvel abcès sur le bord interne de la fesse droite. Le 3 mars enfin se révèle le tétanos, et le lendemain le malade est transporté à Sainte-Anne, dans le service libre de M. le docteur Toulouse, où il est resté en traitement jusqu'à la seconde opération.

Seconde opération pratiquée le 25 juin 1926, après la guérison complète du tétanos : sympathectomie périartérielle de la fémorale au triangle de Scarpa. Les secousses épileptiques du moignon cédèrent facilement cette fois à l'anesthésie. On pratique une résection de la gaine artérielle sur une hauteur de 4 centimètre environ.

On constate après l'opération que les douleurs violentes comparées par le malade à une « rage de dents », qu'il éprouvait dans la cuisse droite et surtout au niveau du moignon, ont disparu. Il persiste cependant quelques douleurs profondes, suites opératoires bénignes.

L'épilepsie du moignon n'a pas complètement disparu. Les excitations portées sur la cicatrice et même les téguments voisins, comme la pression, le pincement et même le simple effleurage et le contact des draps, ne provoquent plus d'épilepsie du moignon. Seules la percussion du tendon rotulien, l'émotion et la fatigue la provoquent encore.

A côté de l'épilepsie du moignon elle-même, principal trouble réflexe d'excitation motrice, il faut signaler : l'atrophie considérable de la cuisse droite et aussi de la cuisse gauche saine ; l'hypotonie musculaire du membre inférieur gauche et les dérobements subits du membre avec chute, observés surtout pendant la marche au cours des premières années de cette évolution douloureuse. Nous avons enregistré des variations remarquables dans l'intensité du réflexe rotulien gauche, son exagération manifeste dans les périodes d'accalmie.

Les troubles de la sensibilité varient également d'inten-

sité, suivant les périodes d'accentuation ou de rémission des douleurs. Mais, à part une courte phase d'hyperesthésie observée au membre inférieur gauche après la première opération, nous avons toujours constaté : à droite, du côté douloureux, à part une hyperesthésie exquise du moignon et des régions voisines, le reste de la cuisse présente une anesthésie cutanée superficielle presque complète; à gauche, du côté sain, une hypoesthésie très marquée; toute la partie sous-ombilicale de l'abdomen est également hypoesthésique, contrastant avec la sensibilité plutôt excessive de la partie sus-ombilicale du corps.

Le réflexe crémastérien droit est aboli; le gauche conservé. Les réactions vaso-motrices sont du reste différentes entre ces deux régions: la raie rouge vaso-motrice, provoquée par le frottement de l'épingle, est très accentuée sur la poitrine, les membres supérieurs et la partie sus-ombilicale de l'abdomen; elle manque complètement au-dessous de l'ombilic et sur les membres inférieurs. On note le développement excessif des poils sur la cuisse droite.

Il existe enfin des troubles viscéraux importants. Les excitations répétées, les efforts de marche, les fatigues excessives qui déterminent chaque fois une période de crises douloureuses et de secousses épileptiques interminables, provoquent également des troubles vésicaux et intestinaux si intenses qu'on a songé parfois à la rétention d'urine et à des crises d'occlusion intestinale; crises de spasme vésical, crises de ténésme rectal, crises de constipation opiniâtre terminées par des évacuations muco-sanguinolentes pseudo-dysentériques. A d'autres moments s'observent au contraire de l'inertie des sphincters qui, jointe à une véritable anesthésie, se traduit par des mictions involontaires et des évacuations inconscientes de matière dont le malade ne perçoit pas le passage. Signalons enfin des sueurs profuses de la région lombaire qui accompagnent habituellement ces différentes crises.

Hypoesthésie sous-ombilicale contrôlée par inscription simultanée et photographique des variations du pouls digital, du pouls radial, de la respiration et du réflexe galvano-physique au cours d'excitations douloureuses semblables, portant alternativement sur les régions anesthésiques et les régions hypersensibles du malade.

Le tétanos a débuté 18 jours après la première intervention. Mais, cette révélation aiguë avait été précédée pendant plusieurs jours de prodromes qu'il fut possible ultérieurement de reconnaître comme des symptômes d'invasion progressive du tétanos. Quelques jours après l'opération, le malade signale, avec la recrudescence de son épilepsie du moignon, l'apparition de quelques contractures intermittentes du membre inférieur gauche et qui deviennent de plus en plus fréquentes. Le trismus apparaît avec la contracture de la nuque et devient en quelques jours invincible. A son entrée à Sainte-Anne, on constate la contracture des membres inférieurs et du tronc. Légère atteinte des membres supérieurs, immobilisation de la nuque, trismus incoercible. Les douleurs violentes des muscles contracturés s'exaspèrent, atroces, au moment des spasmes tétaniques, ainsi qu'à l'occasion des crises terribles et presque continuelles d'épilepsie du moignon. On note une participation planchnique inquiétante : spasmes du pharynx, spasme vésical et rectal, tachycardie extrême (140), sueurs profuses. Cependant, la fièvre, absente les premiers jours, n'a jamais dépassé 38°5. Malgré la gravité et la marche rapide des symptômes, le tétanos a pu être rapidement enrayé par des injections intrarachidiennes de sérum antitétanique (40 cc. pendant trois jours puis tous les deux jours pendant une semaine).

Après l'apparition d'accidents sériques au onzième jour accompagnés d'une reprise assez violente des symptômes tétaniques, nous avons eu recours au sérum désalbuminé. Il nous a paru remarquablement plus actif que le sérum

habituel, à tel point que les injections sous-cutanées nous ont suffi pour obtenir à chaque nouvelle injection une atténuation sensible des symptômes. Mais, comme il persistait cependant une sorte d'état tétanique résiduel, contractures intermittentes des membres inférieurs et de la nuque, tétanisation de la cuisse gauche à chaque percussion du tendon rotulien, léger trismus, épilepsie du moignon presque continuelle, nous avons eu recours, sur les conseils du Professeur Zoeller, aux injections sous-cutanées d'anatoxine tétanique. Ces injections, pratiquées à huit et quinze jours d'intervalle, à la dose de un demi, puis un, puis deux centimètres cube, se sont montrées remarquablement efficaces. On observait très rapidement, 24 heures après chaque injection, une amélioration remarquable. Au bout de cinq à six semaines, on pouvait considérer le tétanos comme complètement guéri, guérison que confirmait, du reste, la présence constatée par Zoeller d'une immunisation active avec anticorps dans le sang du malade.

La guérison du tétanos a coïncidé avec la disparition des douleurs du nerf crural existant depuis la première intervention; ainsi qu'avec une atténuation sensible de l'épilepsie du moignon que devait encore réduire ultérieurement la sympathectomie périfémorale.

Résumé et commentaires.

Amputation au tiers supérieur de la jambe droite. Apparition d'abcès au moignon et la cuisse deux ans plus tard en même temps que des douleurs qui deviennent en peu de temps intolérables et des convulsions du moignon. Celles-ci sont déclenchées par toute excitation portée sur le tégument, la marche, la fatigue et les émotions, le bruit.

Accompagnant ces troubles, l'auteur note de l'hypotonie musculaire et des dérobements soudains de la jambe saine, des douleurs irradiées, une hypoesthésie s'irradiant du moignon au périnée, à l'abdomen et même au membre sain, de l'atrophie musculaire du moignon, des troubles vésicaux et rectaux, tous phénomènes d'ordre dit réflexe et se montrant plus marqués au moment des crises douloureuses.

En février 1925 (5 ans après l'apparition de ces troubles), résection des névromes terminaux des nerfs saphène interne, poplitée interne et externe; persistance et même redoublement d'intensité des convulsions du moignon. Insuccès.

3 mars : tétanos. Sérum antitétanique et anatoxine de Ramon. Guérison au bout de 6 semaines. Atténuation des douleurs et des convulsions du moignon.

Sympathectomie périartérielle de la fémorale le 25 juin. Disparition des douleurs. Les convulsions ne surviennent plus que sous l'influence de l'émotion, la fatigue et la percussion du tendon rotulien.

Cette observation de TINEL est complexe et son étude nous éclaire sur plusieurs points de pathogénie.

Il est incontestable que l'infection au niveau du moignon a existé, puisque deux ans après l'amputation, à l'occasion d'un fléchissement de l'état général, sont apparus des abcès à ce segment de la jambe. C'est à ce moment que sont apparus tous les phénomènes morbides concomitants. Etudions les convulsions. Elles furent secondaires aux douleurs, dans le temps; elles apparaissaient à l'occasion de la moindre excita-

tion portée sur la peau, la marche, les émotions, la percussion du tendon rotulien. Ce sont là les causes déclenchantes que nous avons observées aussi chez nos malades. Nous y voyons aussi des exemples (influence de l'émotion, fatigue, excitation cutanée), de répercussivité motrice à point de départ psycho-affectif et sensitif.

Ces convulsions persistent au cours de l'anesthésie de la première intervention, comme pour le cas de VINCENT et LARDENNOIS, MONNIER-VINARD, et d'autres malades dont nous rapportons l'observation, ce qui ne se répète pas au cours de la seconde intervention qui se fit après la cure contre le tétanos.

Comme nous le disons, en commentant l'observation de VINCENT et LARDENNOIS, ce phénomène ne manifeste que l'état d'éréthisme médullaire. Celui-ci était attribuable à l'imprégnation tétanique des centres médullaires, puisque les convulsions n'apparurent pas après la cure antitétanique, lors d'une seconde anesthésie générale. On ne doit pas toutefois l'attribuer à ce seul facteur, car il persistait à un certain degré après cette cure et même après la sympathectomie, puisque les convulsions survenaient encore à la suite de certaines excitations. Nous dirons au chapitre pathogénie de quelle façon nous comprenons le problème. Le malade présentait, en plus, des troubles dits réflexes très variés que les anciens auteurs auraient rangés sous la rubrique de névrite ascendante ou encore de lésions médullaires à distance. Cette observation nous démontre que ces troubles fonctionnels peuvent se manifester aussi bien

selon une formule d'excitation que d'inhibition dans le domaine moteur et sensitif, intéressant le système de la vie de relation et de la vie végétative.

Le tétanos s'est réveillé, semble-t-il, à la suite d'une intervention chirurgicale, fait bien connu depuis la dernière guerre et sur lequel ont insisté particulièrement BÉRARD et LUMIÈRE. Il s'agit d'un tétanos très tardif dans sa généralisation, puisque celle-ci s'est faite sept ans après la blessure. Nous ne connaissons, comparable à celle-ci, que l'observation de BERGÉ et AZOULAY; chez leur malade le tétanos apparaissait deux ans après la blessure sous forme de contracture localisée au membre blessé et se généralisait 5 ans plus tard spontanément, amenant la mort.

On peut apprécier ici, comme dans l'observation de VINCENT et comme le fait remarquer TINEL, l'importance des voies sensitives des gaines péri-artérielles. On peut conclure qu'il ne faut pas négliger de faire une sympathectomie péri-artérielle lorsqu'on a décidé d'interrompre les excitations de la périphérie aux centres dans les moignons douloureux par des sections au niveau des membres.

En ce qui regarde plus spécialement les convulsions du moignon, après l'étude de cette observation, nous pouvons dire que deux facteurs ont contribué à leur apparition ici.

Il existait un tétanos latent sans aucune tendance à l'évolution spontanée, mais susceptible de rendre le segment médullaire imprégné plus sensible aux excitations périphériques. Celles-ci sont survenues à l'occa-

sion d'un réchauffement d'un vieil état infectieux du moignon qui a provoqué de l'irritation sur les fibres nerveuses qui s'y trouvaient perdues. Le tétanos s'est alors manifesté sous forme de convulsions du moignon. Le traitement antitétanique n'a pu que les atténuer, parce qu'il n'avait pu abolir l'excitation. Il a suffi que cette excitation disparût pour que les troubles réflexes s'évanouissent.

OBSERVATION VI

(*Souques*)

Dup... 36 ans, manouvrier, entre à l'Infirmierie de l'Hospice d'Ivry, le 10 juillet 1899, pour une hémiplégie droite datant de 15 jours. Il s'agit d'hémiplégie organique, survenue chez un grand alcoolique, non syphilitique, porteur d'une lésion cardiaque (double lésion initiale avec prédominance de rétrécissement). Le 9 août 1901, apparition, brusque de crampes dans la jambe gauche, qui devient blanche et froide. Quelques jours après, la jambe étant devenue noire, le malade est amputé de la cuisse par Rochard. Quand je vis le malade en décembre 1904, je constatais, en outre de l'hémiplégie droite et de la maladie mitrale une épilepsie du moignon. Une excitation cutanée portée soit sur le moignon, soit sur la cuisse du côté opposé, soit sur le tronc provoquait une crise épileptique du moignon : secousses douloureuses, violentes, rapides, se faisant en tous sens (surtout dans le sens de l'extension et de la flexion) durant quelques secondes ou parfois quelques minutes et augmentant d'intensité si on prolongeait l'excitation. De même, quand on mettait le malade debout, les secousses du moignon apparaissaient. Ces crises survenaient tous les jours, plusieurs fois par jour. L'injection sous la cicatrice d'une solution de cocaïne, faite pour étudier l'origine des hallucinations du moignon, déclencha, au moment où l'aiguille vint à traverser un point très

sensible, une douleur violente qui fit pousser un cri au malade et faillit lui faire perdre connaissance.

Cependant, cette injection fit disparaître, à notre étonnement, l'épilepsie du moignon que nous n'avions pas eue en vue. La guérison de cette épilepsie fut radicale.

Le malade mourut, six ans après, d'une crise d'asystolie. Je le vis tous les jours pendant ces six ans : jamais l'épilepsie du moignon ne reparut. « Nous pensions, écrivions-nous à cette époque, qu'il y a là un traitement à essayer dans les cas douloureux et rebelles de névralgie et de chorée des moignons chez les amputés. » A l'autopsie pratiquée le 30 octobre 1910, on trouve, en outre d'un rétrécissement mitral très serré, un foyer de ramollissement ancien du volume d'une amande, qui atteint les trois premières circonvolutions de l'Insula, une grande partie du noyau lenticulaire et touche en arrière la capsule interne. Nulle part, dans cette observation, il n'est question de tétanos. Elle a pourtant été prise avec beaucoup de soin, d'abord par M. A. Gombault, puis par moi-même. Il y est question de toutes espèces de renseignements fournis par la femme du malade et par le malade lui-même. L'observation est très minutieuse et très détaillée, et il n'est pas probable qu'un tétanos ait pu ne pas être signalé. L'idée originale de M. Tinel, sur le rôle de l'imprégnation tétanique ne me paraît pas applicable à tous les cas d'épilepsie du moignon.

Résumé et commentaires :

Amputation à la cuisse gauche. L'auteur constate des convulsions du moignon 3 ans plus tard. Celles-ci survenaient par crises de quelques secondes à quelques minutes, étaient douloureuses, rapides, se faisaient

surtout dans la direction de l'extension et la flexion, étaient provoquées par des excitations portées sur la peau même à distance et par la station verticale. L'auteur fit une injection de cocaïne sous la cicatrice qui déclencha une vive douleur instantanée et fit disparaître les convulsions définitivement. L'auteur employa le procédé de PITRES, dans un but uniquement d'exploration concernant les hallucinations du moignon. Cela signifie que le malade avait sinon des douleurs, du moins des dysesthésies ressenties au niveau du membre fantôme. Comme l'auteur le dit lui-même, par chance, il a probablement atteint un filet nerveux qui portait aux centres l'excitation épileptogène.

L'opinion qu'il émet à la fin concernant l'étiologie tétanique des moignons agités est celle partagée d'ailleurs par TINEL et MONNIER-VINARD.

Cette observation nous offre un autre exemple de répercussivité motrice à point de départ sensitif. Comme l'explique notre maître ANDRÉ THOMAS, l'excitation cutanée produite, par exemple, par un simple attouchement est portée aux centres perceptifs correspondants, mais elle diffuse et une région du système nerveux dont le seuil d'excitabilité est abaissé réagit, alors que les autres à seuil normal ne réagissent pas. Cette réaction se manifeste par des mouvements lorsqu'il s'agit de répercussivité motrice et dénote une sensibilisation particulière d'une zone du système nerveux central médullaire ou cérébral.

OBSERVATION VII

(R. Monnier-Vinard)

Le nommé H... âgé de 37 ans, amputé de la cuisse gauche au tiers supérieur, nous a été adressé par notre collègue et ami le Dr Desmarest, à la consultation de qui il s'était rendu en raison de secousses cloniques et de douleurs ayant pour siège son moignon, car les troubles présentés par H... avaient déjà entraîné sept opérations chirurgicales importantes, et il nous demanda avis sur le mécanisme de ces désordres et sur le traitement qu'il y avait lieu de leur opposer.

Histoire de la maladie : H... a été blessé le 7 août 1916 par des éclats d'obus qui l'atteignirent dans la région sus-malléolaire de la jambe gauche. Les lésions intéressaient les parties molles et le squelette. Il fut traité par des pansements de 1916 à 1918, avec l'espoir que le membre pourrait être conservé, mais en avril 1918, la suppuration continue de la plaie conduisit à pratiquer l'amputation de la jambe gauche à son tiers supérieur. La cicatrisation de cette amputation fut très lente; pendant plusieurs mois la plaie suppura et sa fermeture ne fut complète qu'en janvier 1920. On donna alors au malade un appareil prothétique avec lequel il fit quelques essais de marche.

C'est à ce moment que H... commence à présenter des douleurs et des secousses du moignon qui s'installent et s'accroissent en quelques jours. Les douleurs irradiaient de la cicatrice vers la cuisse, et au début s'accompagnaient

parfois d'une hallucination douloureuse dans l'extrémité distale du membre. Les secousses consistaient en mouvements cloniques rapides de flexion et d'extension du moignon de la jambe sur la cuisse. Les secousses et les douleurs contraignent le blessé à abandonner l'usage de son appareil prothétique et ses déplacements se font dès lors avec l'aide de deux béquilles. Au mois de mai 1920, il se présente à un chirurgien qui pratique la désarticulation du genou. Pendant les quinze premiers jours qui suivirent cette opération, les douleurs et les secousses disparurent, mais au bout de ce temps elles reparaissaient tandis qu'une nouvelle et longue suppuration des lambeaux retardait la cicatrisation pendant environ deux mois.

En 1921, le malade retourne voir le même chirurgien qui pratique une amputation de cuisse au tiers inférieur. Cicatrisation rapide par première intention. Disparition des douleurs et des secousses pendant quinze jours, mais au bout de ce temps réapparition des mêmes troubles.

En 1922, le même opérateur pratique une amputation de cuisse au tiers moyen. Cicatrisation normale. Récidive des troubles 2 ou 3 semaines après l'intervention.

En 1923, on pratique la résection de l'extrémité inférieure du fémur et celle du nerf sciatique. Cette intervention n'ayant modifié en rien l'état du malade, on la renouvelle sous la même forme en 1924 (résection osseuse et nerveuse).

En janvier 1926, l'état du malade restant le même, le chirurgien pratique l'amputation de la cuisse à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen. Cicatrisation rapide, reprise des secousses et des douleurs après une accalmie post-opératoire d'une durée de 15 jours environ.

En mars 1927, il va à la consultation du D^r Desmarest à l'Hôpital A. Paré, et notre collègue, étonné de la persistance des troubles, malgré ces sept opérations successives, nous demande d'examiner le malade.

Examen clinique : Le moignon d'amputation est parfaitement correct au point de vue chirurgical, l'os est largement enveloppé par les tissus mous, la cicatrice opératoire est linéaire, souple. On remarque seulement que les masses musculaires sont peu volumineuses et le malade signale qu'après chacune des interventions cette émaciation lente se produisait et que l'embase du pilon dont on l'avait muni en dernier lieu était rapidement devenue trop large, en sorte que, s'il voulait tenter de l'utiliser, il devait en combler la cavité avec des nappes de coton.

H... présente deux catégories principales de troubles : des secousses cloniques et des sensations douloureuses.

Les secousses cloniques sont le phénomène prépondérant, elles incommode le blessé d'une façon à peu près continuelle, tandis que les douleurs sont intermittentes et n'ont pas en général une acuité insupportable.

Les secousses cloniques consistent en un mouvement saccadé du moignon dont l'extrémité décrit sous leur influence un arc de cercle qui varie de 50° à 90° . Les déplacements n'ont pas toujours la même amplitude, secousses larges et secousses plus réduites se succèdent sans régularité et sans rythme. La forme du mouvement est une flexion brusque du moignon vers la paroi abdominale avec légère adduction vers la ligne médiane, et le retour à la position de départ se fait non pas seulement par le relâchement des muscles fléchisseurs et adducteurs, mais par une contraction antagoniste des muscles extenseurs. Les secousses se produisent par salves, dont la série peut être brève (5-6 secousses) ou au contraire longue (20-30 secousses), que le malade essaie d'interrompre en étreignant vigoureusement la racine de la cuisse dont il parvient ainsi à réduire l'ampleur des déplacements.

Dans l'intervalle des crises cloniques, le moignon peut être dans un état de relâchement musculaire, mais le plus

souvent, il n'est pas dans un état d'inertie complète et des déplacements passifs montrent que la contracture des muscles le fixe dans une attitude qui est en général celle de la demi-flexion.

La fréquence et la violence des paroxysmes convulsifs ont rendu tout appareillage inutile, le malade après chaque amputation, a été muni d'un nouveau pilon, mais il n'a jamais pu s'en servir et a toujours recouru en fin de compte à l'usage des béquilles. Un repos prolongé en position assise ou couchée réduit notablement la fréquence et la violence des crises, mais des influences souvent minimes suffisent à les faire reparaitre : ainsi la fatigue de la marche, les émotions morales, les bruits inattendus, la palpation même légère du moignon, l'exploration des réflexes tendineux du membre inférieur droit.

D'une façon générale, les secousses s'atténuent vers le soir et le malade peut dormir entre 8 heures du soir et minuit ou deux heures, mais chaque nuit, après quatre à six heures de sommeil, il est réveillé par la reprise spontanée des secousses.

Dans l'intervalle des secousses cloniques, c'est-à-dire pendant les courtes périodes d'immobilité complète, on constate de plus qu'il existe des contractions fasciculaires des muscles faisant plisser la cicatrice par saccades courtes et très rapprochées.

Les troubles subjectifs ressentis par le malade consistent en douleurs, fourmillements et engourdissements.

Les douleurs se produisent à l'occasion des crises longues et violentes de secousses cloniques. Elles ne précèdent pas la crise et n'en sont pas provocatrices, elles ne sont qu'un phénomène simultané et d'ailleurs pas rigoureusement constant. Le malade les compare à un élancement douloureux qui part de l'extrémité du moignon et qui s'irradie vers le pli de l'aîne et vers la fesse. Très rarement,

depuis les 4 dernières années, la douleur s'accompagne d'une hallucination douloureuse dans le pied et la jambe qui ont été amputés; auparavant cette irradiation douloureuse était un peu plus fréquente qu'elle ne l'est présentement. Les sensations de fourmillements et d'engourdissements sont strictement limitées à la portion terminale du moignon. Elles paraissent être indépendantes des accès convulsifs. Leur intensité paraît être assez faible.

Examen objectif : Nous avons déjà signalé l'émaciation diffuse du moignon, sa circonférence à 15 cm. au-dessous de l'épine iliaque est seulement de 30 cm. Le tégument a un aspect normal. L'exploration de la sensibilité du moignon a été rendue très malaisée par les secousses cloniques qui étaient déclanchées par chacune des investigations. Pour autant que nous avons pu en juger, le contact superficiel, la piqure de l'épingle, le froid, le chaud, provoquaient des sensations identiques à celles perçues avec les mêmes excitants appliqués dans les régions cutanées symétriques de la cuisse droite. L'intensité des secousses cloniques rendait la palpation profonde du moignon à peu près impossible (pendant l'anesthésie générale, nous n'avons pu constater la présence d'aucun névrome).

La palpation du nerf crural au pli de l'aîne et celle du sciatique au niveau de la fesse ne provoque aucune sensation anormale. Membre inférieur droit : les réflexes tendineux sont tous amples et brusques. Il n'existe ni clonus du pied ni de la rotule. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Pas de flexion dorsale du pied par pincement sus-malléolaire. La sensibilité à tous les modes y est normale.

L'exploration de la contraction du quadriceps droit par le courant faradique détermine de bonnes contractions sans réaction myotonique.

Membres supérieurs : réflexes tendineux normaux, sen-

sibilité normale. Réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont normaux des deux côtés. Aucun trouble des sphincters ni de la fonction génitale. Le malade a toujours eu une santé générale excellente.

Il convient de retenir que ni au moment de sa blessure, ni à l'occasion de ses amputations, il n'a jamais reçu d'injections de sérum antitétanique. Il déclare d'ailleurs que jamais il n'a présenté des symptômes de tétanos, jamais il n'a eu de trismus, ni de spasmes douloureux dans les membres, autres que ceux qu'il a eus au niveau du moignon.

Anesthésie générale faite le 2 avril 1927. Contrairement à ce qui se passe chez un sujet normal, la résolution musculaire n'a pu être obtenue à aucun moment, ni dans le moignon, ni dans le membre inférieur droit, tandis qu'elle était d'emblée complète au niveau des membres supérieurs.

Le moignon au lieu de reposer sur le plan de la table, s'est placé dans une position verticale formant un angle de 90° avec la paroi abdominale. Cette rigidité tonique était continue, sans secousses cloniques. Nous avons tenté de vaincre et de rabattre le moignon horizontalement. Nous n'avons pu y parvenir que très difficilement et au prix d'un effort vigoureux. Dès que cet effort était suspendu, le moignon se redressait en position à peu près verticale. Le membre inférieur droit était aussi dans un certain état de contracture. Le pied était en extension sur la jambe, la jambe était étendue sur la cuisse et celle-ci en extension et légère abduction par rapport au bassin. L'intensité de cette contracture était moindre que celle du moignon. Au cours de cette anesthésie, la palpation profonde du moignon n'a pas montré la présence de nodosités névromateuses. Dès que l'anesthésie a été suspendue, le malade s'est réveillé, la contracture du moignon et du membre inférieur droit s'est dissipée. Au bout de quelques minutes

les secousses cloniques habituelles se sont reproduites.

Traitement (résumé). — 9 avril : 5 cc. de sérum antitétanique; la nuit suivante, H... dort de 9 heures du soir à 3 heures du matin, et pendant le reste de la nuit présente des secousses cloniques moins violentes qu'à l'ordinaire.

10 avril : 10 cc. de sérum antitétanique. Au cours de l'après-midi, il a une seule crise de secousses cloniques. La nuit suivante, il dort pendant sept heures consécutives et se réveille sans que le moignon ait la moindre secousse musculaire. La palpation énergique que nous pratiquons le lendemain matin ne provoque qu'une très courte et très faible série de secousses.

12 avril : 20 cc. de sérum antitétanique (toujours sous-cutané).

14 avril : 20 cc. de sérum antitétanique.

Résultats.— A partir de l'injection du 12 avril, le malade n'a jamais plus présenté aucune secousse. On n'a plus constaté de contractions fasciculaires. Il n'a plus ressenti de douleurs ni de fourmillements. Le moignon peut être palpé, malaxé, sans que l'on provoque le moindre trouble. Le malade a retrouvé un sommeil parfait, il a repris l'usage de son pilon, et marche avec le seul secours d'une canne. Nous avons enfin constaté que depuis le même moment les réflexes tendineux du membre inférieur droit sont moins amples et moins brusques qu'ils ne l'étaient auparavant.

Le 16 avril, soit huit jours après la première injection, H... a présenté une irruption ortiée avec arthralgies et courbature, température 38°3. La maladie sérique a pris fin le 20 avril. Afin de nous assurer si l'imprégnation tétanique était totalement dissipée, nous avons convoqué H... le 28 avril à l'hôpital A. Paré, en vue de pratiquer une nouvelle anesthésie générale au protoxyde d'azote. Le Dr Jacquot a bien voulu s'en charger. En quelques secondes la résolution musculaire totale a été obtenue. Elle était

aussi complète au niveau du moignon et du membre inférieur droit qu'en tout autre partie du corps.

Résumé et commentaires :

Amputation au tiers supérieur de la jambe gauche, Suppuration du moignon et cicatrisation que 21 mois plus tard. Apparition des douleurs et des convulsions du moignon après la cicatrisation. Douleurs hallucinatoires. Convulsions cloniques, rapides, dans la direction de flexion-extension de la jambe. Désarticulation du genou. Suppuration des lambaux. Reprise des troubles 15 jours après l'opération.

Amputation à la cuisse. Cicatrisation normale. Insuccès.

Résection de l'extrémité inférieure du fémur et du nerf sciatique en deux circonstances successives. Insuccès.

Réamputation à la cuisse : Insuccès.

L'examen de MONNIER-VINARD décèle :

Des convulsions cloniques se faisant dans la direction de l'adduction, la flexion et l'extension, d'un rythme plus ou moins régulier, d'une amplitude limitée, se produisant par salves variables par la durée, que le malade peut plus ou moins réfréner, en fixant le moignon avec ses mains. Elles sont déclenchées par la marche, les émotions, la fatigue, les bruits subits, l'exploration des réflexes du membre sain, l'attouchement du moignon. Elles réveillent le malade la nuit. Il existe une

certaine hypertonie du moignon maintenue en demi-flexion entre les crises cloniques où l'on constate aussi des fasciculations musculaires du moignon. Hyper-réflexivité tendineuse du membre inférieur droit. Les douleurs limitées à l'extrémité du moignon sont ressenties surtout à l'occasion des crises convulsives

Anesthésie générale :

Contracture du moignon en flexion et contracture du membre sain, cessant aussitôt que l'anesthésie a été suspendue. Quatre injections de sérum antitétanique (55 cc.) font disparaître les troubles hyperkinétiques du moignon.

Nouvelle anesthésie générale après guérison :

Résolution musculaire complète.

Sans contredit cette observation de MONNIER-VINARD est la plus intéressante de celles que nous avons trouvées dans la littérature médicale, quant à l'étude que nous faisons. Elle nous montre d'une façon péremptoire la possibilité du concours du tétanos dans l'agitation des moignons et nous donne une description assez fouillée des caractères cliniques des convulsions. Comme chez le malade de TINEL, les troubles (douleurs, secousses) ici dé utèrent deux ans environ après l'amputation, quand la cicatrisation fut terminée. On ne peut mettre en doute ici encore la présence de l'infection au sein du moignon. Nous n'avons pas à commenter les interventions chirurgicales successives qui furent pratiquées, cependant, à propos de la réapparition des troubles

après chacune d'elles, nous avons remarqué qu'une période de 15 jours environ s'écoulait sans que le malade fût troublé d'aucune manière. Il apparaît, comme si chaque opération eût provoqué des phénomènes d'inhibition, de dynamogénie à la suite des sections nerveuses et qu'une certaine période de temps, toujours la même pour ce malade, eut été nécessaire pour la reprise du fonctionnement intégral des centres nerveux, pour la récupération complète des moyens que l'opération leur avait fait perdre.

L'aspect clinique des secousses du moignon chez le malade de MONNIER-VINARD est rapprochable de celui de deux de nos malades (cas Le B... cas Gabriel L...), mais particulièrement de la première. Il s'agit de moignons de cuisse; les convulsions sont déclenchées par les mêmes excitations directes et surtout indirectes où les phénomènes de répercussivité motrice ont beau jeu pour se mettre en lumière. D'ailleurs, les convulsions du moignon, dans la presque majorité des cas, sont sous la domination d'excitations indirectes à répercussion sur les centres médullaires, comme les émotions, les bruits, la fatigue, les excitations cutanées à distance, la percussion des tendons. Comme chez nos deux malades, ce malade pouvait influencer les secousses de son moignon en le fixant solidement avec ses mains. Le moignon, dans l'intervalle des crises convulsives, était en demi-flexion; chez nos deux malades, il était maintenu en légère abduction et légère flexion chez notre malade Le B... Cette demi-flexion du moignon du malade de MONNIER-VINARD et la contracture en flexion durant

l'anesthésie démontrent une vigilance plus marquée des muscles dépendant du segment lombaire.

Un autre caractère que l'on rencontre souvent et que ce malade nous offre à observer, c'est le réveil brusque, la nuit, par les secousses du moignon : notre malade Le B... était incommodé par le même ennui. Quelques malades dont nous rapportons les observations avaient aussi des fasciculations musculaires du moignon. C'est une agitation d'un degré moindre que la véritable convulsion, que l'on ne rencontre pratiquement jamais à l'état isolé ; la mobilisation du moignon finit toujours par apparaître, si elle n'existe pas déjà conjointement.

MONNIER-VINARD, sachant depuis l'observation de TINEL que le tétanos pouvait être soupçonné de collaborer dans le cas de convulsions du moignon et dans le but de confirmer la présence ou l'absence de cette collaboration dans le cas qu'il étudiait, eut recours à l'anesthésie générale. Cet auteur avait étudié auparavant, durant la narcose, le comportement des convalescents de tétanos et d'animaux (cobayes) tétanisés partiellement et en phase de guérison ; il avait publié le résultat de ses études en 1921 et 1924.

Quel était-il ? L'auteur avait remarqué que, durant l'anesthésie générale, à la phase où le réflexe oculocardiaque et les réflexes cutanés sont disparus (phase, d'après l'auteur, durant laquelle il y a abolition totale des réactions de l'organisme aux excitations sensibles), une contracture s'emparait du sujet en narcose, réalisant le type même qu'elle avait en pleine infection tétanique. A la suite de ses expériences sur six sujets conva-

lescents à une période où tous les signes cliniques étaient disparus et sur des cobayes tétanisés expérimentalement, mais guéris, l'auteur concluait que l'anesthésie faisant disparaître l'action frénatrice de la voie motrice centrale, mettait en évidence l'indépendance complète de la moelle dont l'éréthisme était la signature de la non-disparition complète de la toxine ou bien de la réparation encore incomplète de lésions cellulaires décrites par MARINESCO et par MANOUELIAN. Bref, par ce procédé il mettait à jour une contracture latente qui, dans le cas, dépendait du tétanos.

L'exploration eut plein succès chez son malade. Le moignon et le membre du côté opposé entrèrent en contracture qui disparut aussitôt après que l'anesthésie eut cessé et laissa la place aux clonies. Qu'il nous soit permis de faire remarquer que ce phénomène, chez les moignons agités, n'a pas la valeur intégrale qu'il peut avoir auprès des membres qui ne présentent aucune hypertonie à l'état d'éveil et aucune irritation périphérique. Ici, il ne prouve qu'un fait, puisqu'il est admis que le tétanos n'est pas la cause unique de l'hyperexcitabilité médullaire : l'abaissement du seuil d'excitation et l'exagération de celle-ci au niveau de la moelle, qu'il y ait ou pas tétanos. Dans le cas de MONNIER-VINARD l'efficacité du traitement sérothérapique et la contre-épreuve par l'anesthésie ont, d'autre part, une valeur diagnostique très grande.

Avant le traitement sérothérapique les clonies du moignon, l'apparition de la contracture du moignon et du membre sain durant l'anesthésie démontraient l'exis-

tence d'une hyperexcitabilité, d'un éréthisme marqué d'un segment médullaire.

La disparition des clonies, l'absence de contracture pendant l'anesthésie générale, après le traitement sérothérapique, prouvent que cette hyperexcitabilité, cet éréthisme n'existent plus. Le traitement qui a été mis en jeu ne pouvait s'attaquer de par sa nature qu'à un facteur d'hyperfonctionnement nerveux : le tétanos. L'efficacité de son action démontre la disparition de ce facteur infectieux, donc sa présence antérieure et son pouvoir d'hypperréactivité. Il nous paraît important de noter que l'exagération du pouvoir excitomoteur de la moelle de ce malade n'est pas complètement abolie après ce traitement sérothérapique. La moelle ne présente plus cet éréthisme capable de provoquer des convulsions du moignon, sous l'effet de douleurs d'intensité très faible, cet éréthisme capable aussi de se manifester si violemment durant l'anesthésie, mais nous croyons qu'il n'est pas entièrement disparu. Nous sommes d'avis qu'une certaine dose d'excitations périphériques persistantes, que des modifications morphologiques de la moelle que nous étudierons plus loin sont susceptibles d'entretenir au moins une sensibilité excito-motrice particulière. Celle-ci d'ailleurs existait bien chez le malade de TINEL après sa cure antitétanique et même sa sympathectomie.

OBSERVATION VIII

(Foucher) Résumée.

Homme, 49 ans, avant-bras gauche broyé le 6 septembre 1917. Désarticulation du coude le même jour.

Légère hyperthermie post-opératoire (3-4 jours). Pas de suppuration. Cicatrisation lente.

Apparition des douleurs un mois environ après l'opération; douleurs accompagnées de légers mouvements localisés dans les masses musculaires de l'extrémité du membre.

Durant quinze mois, il souffre terriblement. Il ne dort pas ou à peine la nuit. S'il sommeille, il est réveillé et assiste à la danse de son bras durant plusieurs heures.

11 décembre 1918. — Amputation au tiers inférieur du bras, ablation de névromes. Pas de suppuration. Insuccès. Radiothérapie durant deux mois.

Février 1919. — Douleurs sont comparées par le malade à une sensation de raccourcissement, de contraction tonique du moignon, suivie d'une sensation de relâchement, le membre entrant immédiatement en trépidation.

16 avril 1919. — L'examen décèle deux petits névromes situés à l'extrémité du moignon.

Réséction osseuse de l'humérus (2-3 centimètres). On aborde deux névromes en bulbes d'oignon : l'un est à l'extrémité du médian et de sa surface convexe part un chevelu de filets nerveux qui vient se perdre dans la cicatrice. Névrotonomie du médian à 7-8 centimètres du névrome; l'autre appartient au cubital et est situé à 2-3 centimètres de son

extrémité, on l'enlève et on résèque le nerf de la même façon que précédemment.

Cicatrisation par première intention.

Récidive des troubles 8-10 jours après l'intervention.

3 juin 1919. — Examen du malade.

De temps en temps le moignon subit une secousse puis se contracte immédiatement. Fibres du peaucier du cou, à gauche, se contractent, muscles de la face exquissent une grimace du même côté. A la vue, les masses musculaires du moignon font saillie sous la peau. Le membre augmente de volume et semble attiré vers l'épaule. A cette contraction tonique succède une sorte de trépidation épileptoïde qui imprime au moignon les mouvements les plus divers et les plus désordonnés (rotation du bras autour de son axe, projection brusque en avant et en arrière, mouvement de circumduction, mouvements de manivelle, de moulin). Ces secousses se répètent constamment. Les intervalles de repos sont très courts. Le malade, par un effort de volonté, arrive à les restreindre. Le calme et le sommeil les atténuent également.

Mobilité volontaire parfaite. L'abduction du bras ne dépasse pas un angle de 90 degrés.

Hypoesthésie au chaud sur la face antérieure et externe (?) du moignon.

Souffre sans cesse de son moignon : sensation de brûlure qui n'augmente pas à l'occasion des convulsions du moignon. Paresthésies. Sensation de chaud et de froid. Atrophie des muscles de l'épaule et du moignon. Contractions fibrillaires se propageant par ondes le long des muscles de la région (moignon-épaule). Il y aurait R. D. des muscles sus-épineux et sous-épineux.

Malade déprimé.

Ionothérapie à l'aconitine. Légère atténuation des convulsions.

Radiothérapie (4-5 séances) amélioration des douleurs et convulsions.

Résumé et commentaires.

Il s'agit ici d'un moignon du membre supérieur. Les moignons agités du membre supérieur constituent la minorité de ceux dont les observations figurent dans la littérature médicale, que ce soit pour une raison ou pour une autre.

Amputé en septembre 1917, cicatrisation lente et hyperthermie post-opératoire. Apparition de douleurs et de l'agitation des muscles du moignon un mois après l'opération.

Réamputation et ablation de névromes un an plus tard; cure de radiothérapie. Résection de 2-3 cm. de l'extrémité de l'humérus 5 mois plus tard et névrotomie du médian et du cubital. Insuccès. Une cure subséquente de radiothérapie sur le moignon et d'ionothérapie à l'aconitine aurait amélioré la condition du malade.

Les douleurs, chez ce malade, sont continues et sont ressenties sous forme de brûlure, le moignon est aussi le siège de paresthésies. Ces douleurs n'augmentent pas au cours des convulsions.

Celles-ci surviennent par accès très rapprochés, débutant par une contraction tonique de très courte durée et qui est suivie immédiatement d'une trépidation imprimant au moignon les mouvements les plus variés. La volonté peut freiner ces convulsions, le calme et le sommeil les atténuent de même.

L'aspect de ces convulsions est intéressant. Il n'est pas constant, loin de là, que la crise convulsive débute par une phase tonique, il est plus exceptionnel que les mouvements du membre soient désordonnés. Comme on peut le constater par les autres observations, le début même est le plus souvent clonique et la convulsion, habituellement clonique, à mouvements rapides et de faible amplitude, est plus ordonnée; l'agitation se fait ordinairement dans un sens bien déterminé (flexion, extension par exemple) et n'en déroge pas. Une autre particularité est que l'agitation est calmée par la volonté et surtout le sommeil, dans le décubitus évidemment. Habituellement, la volonté n'a aucun pouvoir freinateur et très souvent le décubitus horizontal est une condition favorisant l'apparition des douleurs et des convulsions, l'amputé étant régulièrement éveillé au milieu de son sommeil par les troubles sus-mentionnés. Bien plus, chez certains amputés souffrant dans le décubitus, le passage de la position couchée à la station verticale et même le seul fait de soulever la tête (observation personnelle, cas Alexandre B...) est suffisante pour faire disparaître les douleurs et les clonies.

Nous croyons que l'atrophie musculaire est ici d'origine indirecte, par répercussion sur les centres de l'irritation périphérique, nous n'admettons pas l'influence directe par névrite ascendante comme le prétend l'auteur. Il serait alors tout à fait paradoxal ou illogique que les muscles de la racine comme le sus et sous-épineux eussent été touchés plus profondément par le processus névritique, que les muscles plus immédiatement en

contact avec la source de l'infection, c'est-à-dire les muscles distaux du moignon.

Il est intéressant de noter que le chirurgien qui a fait les 2 névrotomies du médian et du cubital, a constaté des filets nerveux partant du névrome du médian et allant se perdre dans la cicatrice. Peut-être ne s'agit-il aussi que de trousseaux fibreux reliant les deux formations et que LARREY et HUTIN en particulier prenaient pour des fibres nerveuses. En tout cas, il est logique de penser que l'interprétation du chirurgien n'est sûrement pas totalement dénuée de vérité. Les contractions du cou et de la face, à l'occasion des paroxysmes douloureux et convulsifs, seraient rattachables, selon l'auteur, à une expression mimique de la douleur.

Il est bon de remarquer que ces contractions, toutefois, ne se font que du côté du moignon; elles pourraient bien dépendre d'une diffusion du réflexe dans la direction de bas en haut. Quelques observations nous permettent d'affirmer l'existence de ce phénomène dans certains cas d'agitation du moignon.

OBSERVATION IX

(*Monod et Chipault*) Résumée.

B... 41 ans. Coup de feu au poignet gauche en 1884.

1894. Résection du poignet en raison des troubles névritiques qui existaient à cette époque.

Subséquentement amputation de l'avant-bras.

1896 : M. Delorme dit que la névrite s'aggrava après la cicatrisation du moignon. Celui-ci était œdémateux, d'un rouge vineux, douloureux avec irradiation sur le trajet du médian, radial, cubital jusqu'aux origines médullaires; ces troncs étaient augmentés de volume. Douleurs aussi sur le trajet des branches du plexus cervical et intercostal du même côté. Pendant les crises douloureuses; tic facial et contracture des muscles du cou du côté correspondant.

En huit séances de compression forcée, M. Delorme fait disparaître les troubles.

Réapparition au bout de deux mois.

Nouvelle cure par compression forcée. Amélioration passagère.

Résection d'un névrome du cubital et de 12-15 centimètres du nerf. Résultat incomplet.

Avril 1897. — Amputation au tiers inférieur du bras.

Diminution d'intensité des douleurs, mais elles persistent sous formes d'élançements irradiés à l'épaule.

Septembre 1897. — Les douleurs irradiantes sont accompagnées de spasmes dans les muscles de l'épaule. Moignon

en bon état. Simple toucher de la partie supérieure du moignon, immédiatement au-dessus de la cicatrice, détermine des fourmillements pénibles. La pression profonde de la cicatrice et du moignon est douloureuse.

Octobre 1897. — Incision longitudinale au niveau du bord interne du moignon de la cicatrice à l'aisselle.

Névromes terminaux. Section des nerfs au creux de l'aisselle, sauf du radial. Malade souffrant moins après cette intervention. Persistance d'une sensation de brûlure dans l'extrémité du moignon.

Partie interne du moignon indolore même à la palpation.

Partie externe seule est le siège de douleurs lancinantes survenant sous forme d'accès irradiant dans le côté gauche du cou et s'accompagnant de contractures spasmodiques dans les muscles du moignon.

Décembre 1897. — Section intrarachidienne des racines postérieures du plexus brachial (8^e cervicale, 1^e dorsale, 2^e dorsale), 7 mois après la guérison persiste. Aucune douleur. Le moignon possède toute sa mobilité et possède en grande partie sa sensibilité.

Résumé et commentaires :

Amputation de l'avant-bras gauche en 1894. Il semble bien que les douleurs et les convulsions sont survenues après la cicatrisation du moignon, dont on ne peut connaître la date précise. Irradiation des douleurs aux branches des plexus cervical et brachial et aux racines dorsales. Diffusion des convulsions aux muscles de la face et du cou du même côté. Quelques séances de compression forcée à l'extrémité du moignon ont amélioré passagèrement l'état local. La résection ulté-

rière d'un névrome du cubital et d'un segment de ce nerf, une réamputation au tiers inférieur du bras, ont amené une très légère atténuation des troubles. Moignon en bon état. Zone d'hyperesthésie juxta-cicatricielle. Névrotomie des troncs rencontrés au creux de l'aisselle, sauf du radial. Persistance de douleur et de convulsions. Radicotomie (8^e cervicale; 1^e dorsale; 2^e dorsale). Guérison.

On a affaire, chez ce malade, à un type de moignon douloureux et convulsif avec troubles dits réflexes de nature surtout circulatoire, sur lesquels LERICHE a principalement insisté. Cet auteur communiqua une observation en 1927, à la *Société de Neurologie*, se rapprochant de celle-ci par les caractères des douleurs et des troubles vaso-moteurs du moignon; il insistait sur le caractère extensif de la douleur qu'on aurait attribué auparavant au processus névritique ascendant et sur l'efficacité de la ramisection qui amena chez l'amputé en question une guérison complète.

MARINESCO et SICARD expliquent l'extension de la douleur à des territoires dépendant de troncs et de racines nerveux différents par des réactions à distance de plusieurs ganglions spinaux de niveaux sus et sous-jacents.

La diffusion des convulsions aux muscles de l'épaule, du cou et de la face, nous rappelle d'autres observations, mais surtout celle de FOUCHER.

Le traitement par compression forcée pour vaincre les douleurs, fut décrit et vanté par DELORME lui-même. Il tentait cette manœuvre lorsqu'il croyait avoir affaire

à une névrite extensive localisée à la cicatrice. Il est très intéressant de noter qu'il obtint, chez le malade dont nous étudions l'observation, une disparition des douleurs pendant une certaine période. Nous croyons qu'il n'est pas illogique de penser que, par cette manœuvre, il réussissait à détruire des fibres nerveuses d'où partait la douleur. Ces fibres si fragiles, qu'une simple pression énergique suffisait à détériorer, ne pouvaient être autres que des fibrilles nouvellement formées, diffusant des névromes dans le tissu cicatriciel, fragiles mais aussi sensibles au point que la simple inclusion dans du tissu rétractil irritait et dont la régénération coïncidait avec le retour des douleurs. L'intervention de MONOD et CHIPAULT, faite 1897, constitue la première du genre qui fut pratiquée contre la douleur.

OBSERVATION X

(*Weir Mitchell*) Résumée.

Colonel J. C. P. blessé au poignet droit par un lingot de fusil, le 3 juillet 1864. Amputation immédiate de l'avant-bras à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur.

20 septembre 1864. — Mouvements spasmodiques du moignon. En un mois, le tremblement s'étendit à tous les muscles de l'avant-bras, à l'exception du groupe des extenseurs. A la fin du second mois, le biceps, le triceps et le deltoïde étaient également affectés. Dissection de la cicatrice sans succès.

1^{er} mars 1865. — Avant-bras en mouvement continuuel nuit et jour, sans trêve ni repos. Toutes les 20 secondes ou même plus souvent, l'avant-bras éprouve une flexion subite et plus rarement le bras est projeté contre la poitrine par le groupe des muscles pectoraux ou bien il est tiré en avant et de côté par le deltoïde. Ces mouvements commencent à gagner le tronc et les muscles du cou à droite. Ils augmentent si l'attention se fixe sur eux. Actes volontaires possibles. Malade ne se plaint pas de fatigue éprouvée au niveau du membre. Moignon non exceptionnellement douloureux et les trajets nerveux ne sont pas douloureux à la pression ni à la chaleur. Tous les muscles obéissent facilement à l'action des courants électriques.

En septembre 1865, les convulsions existent encore, mais limitées à l'avant-bras.

Résumé et commentaires :

Amputation à l'avant-bras droit. Deux mois et demi plus tard apparition de convulsions du moignon. Convulsions apparaissant par accès toutes les 20 secondes jour et nuit, à type tremblement, débutant par une flexion de l'avant-bras ou une adduction du bras, une abduction du même segment. Moignon douloureux spontanément.

Influence exacerbante de l'attention sur les convulsions. Diffusion de celles-ci aux muscles du cou et du tronc du même côté. WEIR MITCHELL, comme nous l'avons dit au début de cette thèse, nommait ces accidents moteurs du moignon : chorée du moignon, et il écrivait en 1894, qu'il n'en avait vu nulle part une description clinique et une discussion scientifique suffisantes. Pour lui, ces phénomènes sont de nature réflexe. Pour s'en convaincre, il essaya d'interrompre l'influx nerveux centripète, en injectant un agent anesthésique au sein des gros troncs nerveux. N'ayant pu y réussir, il voulait sectionner les troncs partant du moignon. Il ne put mettre son projet à exécution. Il compare l'état des nerfs et des muscles des moignons agités aux nerfs et muscles des intoxiqués par la strychnine. La comparaison n'est pas dénuée de toute vérité, mais il aurait plus intimement rapproché les deux états en prenant la moelle, plutôt que les nerfs et muscles, comme point de repère du terme de comparaison.

OBSERVATION XI

(*Monod Ch.*) Résumée.

L... Br... 30 ans, blessé le 25 septembre 1915. Sérum antitétanique 50 heures après la blessure. Plaie par balle au bras droit.

4 octobre. — Amputation à la partie moyenne du bras pour gangrène de l'avant-bras.

9 octobre. — Elancements dans le moignon. Douleurs augmentent d'intensité.

10 octobre. — Secousses du moignon se reproduisant toutes les 3-4 minutes, arrachant un cri au malade. Secousses toniques, le bras étant chaque fois convulsivement attiré vers le tronc.

11 octobre. — Chloral, pulvérisation d'eau phéniquée sur moignon. Sérum antitétanique. Amélioration.

15 octobre. — Crises tétaniques avec raideur de la nuque et crispation des muscles de la face. La main gauche se contracte en griffe, est ramenée lentement vers l'aisselle droite. Perte de connaissance à chaque crise. Chloral.

16 octobre. — Contractions un peu moins violentes du moignon. Chloral, sulfate de magnésie en injection sous-cutanée (solution 25 %), sérum antitétanique. On continue le tout jusqu'au 30 octobre. Les secousses du moignon deviennent de moins en moins violentes, fréquentes et douloureuses.

Du 30 octobre au 20 novembre, on ne donne que du chloral et on fait deux injections de sérum. La plaie se

ecatrice vers le 9 novembre et les secousses ne se montrent que le matin lorsqu'on s'approche du lit; alors qu'on l'appelle, il s'éveille avec une secousse en poussant un cri. Malade guéri le 20 novembre.

OBSERVATION XII

(*Robert de Gauvain*) Résumée.

B... Arthur, arrive à l'Hôtel-Dieu le 25 janvier avec une amputation à la cuisse.

Douleurs et contractures du moignon; au moindre frôlement cette contracture en flexion et en abduction est exagérée considérablement. On pense au tétanos local, mais on renonce à cette hypothèse quand on constate que l'immobilisation du moignon en bonne position fait disparaître les troubles.

On attribue les troubles à une névrite du moignon chronique qui devait être régularisé.

11 février. — Léger trismus; légère raideur de la nuque avec douleurs à l'angle de la mâchoire gauche. Extraction dentaire de la prémolaire inférieure gauche (carie dentaire) fait disparaître le trismus.

Intervention le 9 février (régularisation du moignon).

17 février. — 8 jours après intervention, le trismus reparaît avec raideur de la nuque, renversement de la tête en arrière et contracture des muscles abdominaux. On pense encore au tétanos, mais l'absence d'exagération des réflexes, de trépidation épileptoïde, du facies et du rire sardonique caractéristique rend perplexes. Pas de sueurs. Traitement au chloral-persulfate en injection.

21 février. — Trépidation épileptoïde avec abolition du réflexe rotulien (lequel?).

Trismus et raideur de la nuque sans changement. Abdomen moins contracturé. Enlèvement des drains et fils. Plaie en bon état.

22-23 février.— Etat s'aggrave. Tégument prend une teinte plombée. Généralisation des contractures. Sueurs pour la première fois. Respiration de plus en plus saccadée et irrégulière. Hyperthermie. Blessé meurt d'asphyxie le 24 février.

Il n'a jamais reçu de sérum antitétanique, ni lors de sa blessure, ni avant la seconde intervention, ni à l'apparition des symptômes.

Commentaires sur les deux observations :

Nous avons inclus ces deux observations au milieu des autres dans le but de marquer par elles la transition entre le tétanos typique, le tétanos tardif, le tétanos partiel, le tétanos hyperchronique et les convulsions du moignon qui peuvent participer, partiellement au moins, à la même étiologie.

Dans les deux cas, les manifestations toniques déburent par le moignon, apparurent cependant ultérieurement à la nuque, à la mâchoire, amenèrent la mort, dans un cas, par asphyxie, rétrocédèrent dans l'autre. Nous insistons sur le caractère tonique des convulsions du moignon. Nous avons parcouru les principaux travaux ayant trait aux tétanos partiels et dans toutes les observations des auteurs, nous avons constaté que toujours la contracture existait; parfois, elle était la seule manifestation tétanique, parfois il lui était adjoint des clonies qui apparaissaient surtout à titre de paroxysmes.

CLAUDE et LHERMITTE (1916), affirment que toujours la contracture forme le fonds de la tétanisation des membres et que la douleur ne fait qu'accompagner les clonies et la contracture.

Nous insistons aussi sur la contracture des muscles abdominaux que nous retrouvons chez le malade de DE GAUVAIN, LUMIÈRE et BERARD, qui publièrent les premiers travaux, en 1915, sur le tétanos tardif qui, dirent-ils, peut-être partiel quand le blessé a reçu du sérum préventif, trouvèrent constante cette contracture des muscles abdominaux et en font un critère d'affection tétanique, lorsqu'elle est associée à un état convulsif d'un membre après traumatisme.

MONTAIS, présentant quatre observations de tétanos exclusivement localisé au membre blessé, dit que ce type doit être dénommé tétanos médullaire, qu'il lui faut des semaines et même des mois pour disparaître, qu'il est beaucoup plus tenace que dans la forme classique. La contracture, affirme-t-il, est l'élément fondamental du tétanos le plus fruste. Il rappelle les expériences chez les animaux de COURMONT et DOYON, limitant la diffusion plus ou moins grande et même la localisation de la contracture à un seul muscle, selon la dose de toxine injectée. Au point de vue expérimental, l'homme, animal hypersensible échappe à cette loi générale de début des contractures par la région injectée. Mais ce que l'expérience ne peut provoquer, la contagion accidentelle et l'évolution spontanée le réalisent. « Le tétanos médullaire, dit MONTAIS, se bornera tout simplement à traduire l'exagération du pouvoir

excito-moteur des centres médullaires de la région blessée, aussi ses symptômes y resteront-ils localisés, le plus souvent réduits en tout à de la raideur paroxysmique unilatérale de la région blessée » chez des malades ayant reçu une injection préventive.

Nous pouvons dire maintenant que cette exagération du pouvoir excito-moteur, manifestation primitive ou séquelle d'une forme normale ou anormale de tétanos, peut demeurer latente et s'extérioriser sous l'effet d'une excitation permanente.

Seule peut-être la forme de la tétanisation d'un membre ou segment de membre pourrait différer ? Comme nous l'avons dit, dans les tétanos partiels relativement précoces, la contracture domine l'aspect clinique, dans les moignons agités présentés par TINEL et MONNIER-VINARD et que ces auteurs, surtout le dernier, attribuent à bon droit, semble-t-il, au tétanos, la contracture faisait défaut. Cette absence de tétanisation par contracture fait réfléchir; peut-être décele-t-elle un degré d'imprégnation toxinique de la moelle encore moindre, exagérant évidemment le pouvoir excito-moteur de celle-ci, mais pas au point de pouvoir se manifester spontanément sans aucune excitation et produire la contracture du membre.

C'est GUY DE CHAULLIAC qui, le premier, parla de tétanos partiel. Selon MONTAIS, le tétanos sans trismus est une nouveauté pathologique dont le premier cas présenté le fut, en 1913, par CURTILLET et LOMBARD à la *Société de Chirurgie*. Cependant COURTOIS-SUFFIT nous assure que la première observation ne date que de 1915 et qu'il faut l'attribuer à COURTELLEMONT.

Indubitablement, les deux observations que nous rapportons ont trait à des malades qui présentaient un tétanos localisé, mais pas d'une façon exclusive. Il faut croire que, chez eux, le degré d'infection ou d'imprégnation par la toxine était plus marqué que celui qu'il fallait pour limiter strictement le contact.

Qu'un malade, comme celui de **MONOD**, ultérieurement soit pris de douleurs et d'agitation de son moignon, il donnerait alors l'illusion d'une manifestation secondaire et tardive d'un tétanos latent médullaire. Que le tétanos qu'il a présenté se fût limité uniquement à son moignon, qu'il se fût manifesté plus tard, il aurait figuré un tétanos latent médullaire se manifestant tardivement et d'emblée sous forme de convulsion du moignon. L'excitation périphérique, perçue sous forme de douleur, aurait mis à jour l'hyperexcitabilité médullaire qu'il déterminait depuis le début. Cette hyperexcitabilité, comme l'ont dit **CLAUDE** et **LHERMITTE**, on aurait pu la déceler par l'hyperexcitabilité tendineuse et la vivacité de réponse musculaire aux courants faradique et galvanique.

MONNIER-VINARD montre, en 1921 au *Congrès de Neurologie de Strasbourg*, que la narcose permettait de découvrir la contracture latente, c'est-à-dire cette hyperexcitabilité des centres nerveux que l'état de veille ne permettait pas d'apercevoir, mais que l'abolition de l'influence des centres nerveux supérieurs mettait à jour, par libération de leur pouvoir excitomoteur exalté. Nous reprenons l'étude de cette méthode d'exploration en commentant l'observation de **MONNIER-VINARD**.

OBSERVATION XIII

(*Nerveux*) Résumée.

Laf... Armand, 44 ans.

Amputation de la jambe 13 mois après gelure du pied droit (1879).

Cicatrisation 31 jours plus tard.

Ulcération du moignon 4 mois après opération.

Douleurs du moignon ne remontant pas plus haut que la moitié de la cuisse.

Seules des pressions énergiques sur le moignon déterminent des douleurs. Les changements de température provoquent de la douleur.

Vive contracture du moignon, se fléchissant sur la cuisse, précède ces douleurs. Cette secousse douloureuse s'étendait presque à chaque fois au membre sain.

Douleurs rapportées au niveau du membre perdu.

Plus tard, fixées sur l'extrémité du moignon.

Douleurs et crampes apparaissent surtout la nuit.

Réamputation en juillet 1880.

Réapparition des douleurs et contractions et de l'ulcération. Les douleurs et crampes surviennent surtout dans décubitus horizontal. Cicatrisation 3 mois après.

Moignon actuellement bon, sensible au froid, hypothermique, légèrement marbré. Douleurs et spasmes sont disparus.

Dissection du moignon. — Examen microscopique : tubes nerveux massés au centre du nerf, entourés d'une gangue

conjonctive qui les sépare en ilots et les presse. Ils paraissent diminués de volume. Myéline presque absente ou réduite en petites masses ou granulations, avec cylindraxe disparu. A côté de ces tubes nerveux malades, présence de tubes nerveux normaux. Cellules de Schwann augmentées de volume et de nombre.

Résumé et commentaires :

Amputé de la jambe, cicatrisation après un mois. Douleurs et ulcération du moignon. Il existe une convulsion tonique du moignon le portant en flexion sur la cuisse, qui s'étend au membre du côté opposé; cette convulsion tonique est la source de douleurs du moignon et n'apparaît pas sous l'effet d'un paroxysme douloureux. Apparition des secousses et douleurs surtout la nuit et dans le décubitus horizontal.

Une réamputation faite un an plus tard semble avoir amené la guérison 3 mois après cette seconde opération. L'hyperkinésie du moignon est, chez ce malade, tonique et, semble-t-il, détermine des douleurs plutôt qu'elle ne paraît provoquée par un paroxysme de celles-ci. Ce malade serait à rapprocher peut-être de celui de MONNIER-VINARD et à l'un des nôtres (cas Alexandre B...) à cet égard. Comme chez un bon nombre de malades de ce genre, le décubitus horizontal déclenche les troubles.

Il est intéressant à noter aussi que les douleurs, au début projetée au niveau du membre fantôme se sont fixées ultérieurement au moignon. Le phénomène est

certainement de même nature qu'un autre bien observé par GUÉNIOT, 1861 et WEIR MITCHELL. Ces auteurs avaient remarqué que l'illusion de la présence du membre amputé se modifiait à mesure que l'opération devenait ancienne. La modification se faisait en ce sens que l'extrémité du membre fantôme se rapprochait petit à petit du moignon et que même certains amputés avaient l'impression bien nette que cette extrémité (main, pied) semblait pénétrer, s'introduire dans le moignon et s'intégrer à lui. On assiste ici à un exemple de diffusion du phénomène réflexe puisque le membre du côté opposé participe à la contraction involontaire. Y a-t-il une raison particulière et n'y verrons-nous pas un état d'hyperexcitabilité du segment médullaire dépendant d'une forme anormale de tétanos? L'étude des observations de TINEL et surtout de MONNIER-VINARD nous inclinerait à entretenir cette hypothèse. Les douleurs, en effet, secondaires relativement à cette convulsion et le caractère tonique de celle-ci est un argument de plus pour nous faire penser au tétanos. Depuis 1851, VERNEUIL avait émis l'hypothèse de névrite traumatique pour expliquer certaines névralgies post-traumatiques et avait tenté de prouver son hypothèse. .

Aussi, fit-il des autopsies chez des amputés du pied et il trouva des modifications microscopiques des troncs nerveux qu'il attribua au processus névritique.

Cependant, l'examen microscopique des nerfs chez des amputés avec douleurs du moignon n'aurait pas été fait avant NEPVEU (1881). Celui-ci, en présence des

aspects microscopiques qu'il découvrit, déclara qu'il s'agissait d'une névrite ascendante.

D'autre part, HAYEM en 1875, fait une communication à la *Société Anatomique*, concernant deux amputés (l'un depuis 5 ans, l'autre depuis 24 ans) qui n'avaient pas souffert de leur moignon et dont les nerfs présentaient cette sclérose que NEPVEU attribue à la névrite, des figures de fibres à myéline et de fibres plus petites amyéliniques. CLOZEL DE BOYER, en 1880, fit à la même Société une communication sur le même sujet, concernant 3 amputés qui n'avaient jamais ressenti aucune douleur. Pourtant, les nerfs du moignon chez ces 3 amputés présentaient de la sclérose, ils étaient atrophiés et de consistance dure. D'ailleurs BROWN SÉQUARD, VULPIAN, DICKINSON, avaient observé une modification des nerfs après amputation et, avec HAYEM, ils mettaient sur le compte de l'inertie surtout, l'atrophie de tout le neurone périphérique. HAYEM, en plus, y apercevait un processus de dégénération et de régénération. DÉJERINE était d'avis que la sclérose s'étendait dans le nerf à mesure que le tissu s'atrophiait.

Le problème, d'autre part, s'est éclairci considérablement depuis les expériences de NISSL, de MARINESCO, van GEHUTCHEN, de BUCK, BALLET et DUTIL, FLEMING, FORREL, LUGARO, DONAGGIO et FRAGNITO, comportant la section et l'arrachement des nerfs. Leurs conclusions sont maintenant classiques : il est admis que la simple section d'un nerf, à plus forte raison son arrachement, détermine des lésions cellulaires marquées qui peuvent

se réparer, mais aussi qui peuvent être définitives. Ces lésions cellulaires sont susceptibles d'entraîner une dégénérescence du cylindraxe qui se régénère ultérieurement, si les lésions de la cellule se sont réparées. Selon MARINESCO, les lésions de la cellule nerveuse intéressant le kinetoplasme (élément dynamogène du protoplasme) et le trophoplasme (élément de la trophicité) déterminent cette dégénérescence du bout central du nerf qui a été et est encore mise sur le compte de la névrite ascendante. Quand les dommages causés à la cellule sont définitifs, il y a disparition cellulaire et cylindraxile et les fibres nerveuses disparues sont remplacées par du tissu conjonctif.

De cette façon, il est relativement facile de comprendre la raison qui explique la présence des fibres amyéliniques au sein des nerfs d'un moignon et pourquoi il y a atrophie et sclérose de ces mêmes nerfs. Il n'est nullement nécessaire de recourir à l'hypothèse de névrite ascendante. D'autres facteurs que la disparition de certains neurones par dégénérescence rétrograde entrent peut-être en ligne de compte pour expliquer l'atrophie; de toute façon, cette dégénérescence constitue sûrement la cause la plus importante.

Nous servant des conclusions des mêmes expérimentateurs, mais surtout de celles de MARINESCO, de BALLET et DUTIL, nous dirons que ces lésions cellulaires rétrogrades sont encore plus accentuées quand, à la suite de la section nerveuse, s'est installée une irritation périphérique continue.

OBSERVATION XIV

(Charvot) Résumée.

B... Bernard, 6 ans. Amputation de la jambe au lieu d'élection, en septembre 1883.

Suintement de pus. Cicatrisation au bout de 3 semaines. Jour de l'opération, douleurs et soubresauts très marqués dans le membre amputé.

Ultérieurement, augmentation d'intensité, à chaque instant, sans cause provocatrice, la jambe amputée se fléchit sur la cuisse, les muscles du jarret se contracturant et fixant le moignon à angle droit sur la cuisse.

Persistance des soubresauts la nuit.

Douleurs pas très vives.

Phénomènes paralytiques du côté du rectum et de la vessie qui disparaissent 20 jours après l'opération.

A cette date, secousses et crampes du côté du membre sain qui devient paralysé à la fin de septembre. Puis installation d'une paraplégie, le moignon devenant paralysé à son tour, aucun mouvement volontaire n'étant possible.

Cependant, les spasmes et contractures n'ont fait que s'exagérer. Le moindre frôlement déclenche les spasmes et la mobilisation passive d'un des membres y déclenche une crampe qui envahit le côté opposé.

Sensibilité objective normale à tous les modes.

Douleurs toujours vagues. Pas de troubles trophiques.

22 octobre : Trépidation épileptique dans le membre non amputé. Atrophie musculaire des deux côtés, presque pas

de réponse à l'examen électrique. Pas de douleurs en ceinture, pas de douleurs du rachis.

Chloral, opium et bromure, morphine calment plus ou moins les spasmes et la contracture. Le malade quitte le service, le genou du côté amputé présentant une ulcération.

Résumé et commentaires :

Amputation de la jambe. Suppuration. Apparition des douleurs et de l'agitation du moignon le jour même de l'amputation. Contracture fixant le moignon en flexion sur la cuisse et soubresauts sur ce fond de contracture. Douleurs relativement légères. Paralysie du rectum et de la vessie pendant 20 jours après l'opération. Paralysie du membre sain un mois après l'amputation. Paraplégie subséquente, le moignon devenant à son tour paralysé, quoique toujours hyperkinétique.

Un frôlement du moignon détermine la contracture et les soubresauts, de même que la mobilisation passive des membres inférieurs. Diffusion de la crampe au côté opposé. Atrophie musculaire des deux côtés. Ulcération apparaissant sur le genou du côté amputé, 3 mois environ après l'amputation.

Cette observation ressemble beaucoup, par certains côtés, à celle de NEPVEU. Les douleurs ne sont pas très vives et cèdent le pas à l'hyperkinésie du moignon. Aussi y ferons-nous la même remarque que celle que nous avons faite à propos de l'observation de l'autre auteur. L'étiologie tétanique peut toujours se poser, quand on a affaire à une agitation du moignon du genre

plutôt contracture et quand les douleurs ne sont pas sur un plan primordial. Mais ici un autre problème se pose, c'est celui de la névrite ascendante. L'auteur n'hésite aucunement et attribue l'extension des crampe et surtout l'installation de la paralysie à la névrite ascendante.

Mais nous ne pouvons admettre, dans ce cas, ce processus extensif pour expliquer les troubles présents. Et d'abord avons-nous affaire à une paralysie véritablement organique?... Aucun signe ne nous l'indique catégoriquement. Il y aurait, il est vrai, la trépidation épileptoïde du pied ou du membre sain, mais BABINSKI a bien montré comment il fallait s'entourer de toutes les précautions pour conclure à une véritable trépidation.

Ensuite, nous ne pouvons comprendre comment il peut se faire qu'une paralysie survienne au niveau d'un moignon et que celui-ci conserve encore son hyperkinésie, quand les lésions médullaires qu'on invoque pour expliquer cette paralysie siègent soit à un segment médullaire au-dessous ou encore au niveau même du segment d'où doit partir l'influx réflexe. En effet, le processus névritique part des nerfs sectionnés, c'est-à-dire des branches du sciatique et aboutit au niveau des segments sacrés. Il est bien difficile d'admettre, dans ce cas, que la lésion destructrice soit localisée exclusivement aux segments lombaires et qu'elle puisse produire une paraplégie spasmodique. Pour l'installation de celle-ci, en plus, il faudrait supposer une intégrité de la moelle sacrée et des nerfs qui se rendent aux

muscles du moignon. Pourtant ceux-ci seraient envahis d'un processus névritique ascendant.

La névrite ascendante était, à cette époque, à l'apogée de sa gloire, comme toute hypothèse ou notion médicale à sa naissance. WEIR MITCHELL venait de publier son livre sur les lésions des nerfs. HAYEM avait fait ses expériences en France. Les lésions médullaires qu'il avait trouvées à la suite de blessures de nerfs provoquées chez des animaux, devaient être interprétées, selon lui, comme conséquence d'un processus névritique ascendant. De cette façon, on expliquait également les atrophies musculaires, les paralysies qui s'installaient après des blessures nerveuses dans des régions dépassant le champ d'innervation des troncs lésés.

Cependant, VULPIAN disait, à la même époque, au cours de ses leçons sur les maladies du système nerveux qu'on ne pouvait conclure de l'animal à l'homme, que lui-même n'avait pu réussir les expériences que KLEMM, FEINBERG, HAYEM avaient effectuées avec succès. WEIR MITCHELL lui-même avait tenté vainement de provoquer des névrites ascendantes et CHARCOT en arrivait aux mêmes conclusions. CORNIL et RANVIER démontraient que les enveloppes du nerf (gaines lamelleuses) le protégeaient contre l'infection. Malgré tout, CHARCOT, DUPLAY, BRISSAUD, NEPVEU et l'auteur dont nous commentons l'observation invoquaient cette névrite ascendante pour expliquer certains phénomènes que présentaient des amputés et dont ils avaient respectivement communiqué l'observation.

Actuellement, la névrite ascendante n'est pas catégoriquement niée, mais, comme l'écrivaient CLAUDE et LHERMITTE en 1916, et TINEL dans son ouvrage sur *Les lésions des nerfs*, elle est fort rare. Sur 3.000 plaies septiques des nerfs observées durant la guerre, CLAUDE et LHERMITTE n'en auraient rencontré que 2 cas. Un seul cas, figurant dans la littérature médicale française, aurait été confirmé par un examen histologique précis, c'est celui de DÉJERINE et ANDRÉ THOMAS, 1909. Encore qu'on n'accepte pas d'emblée la phase radiculaire et radiculo-médullaire du processus. Le problème en est là et, s'il faut s'abstenir de nier l'existence de la névrite ascendante, on doit, d'autre part, se montrer réservé à son égard et surtout ne pas suivre WEIR MITCHELL, qui expliquait invariablement les phénomènes si déroutants des moignons d'amputés par la névrite ascendante.

OBSERVATION XV

(Verneuil) Résumée.

P... Victor, 23 ans. Convulsions de l'enfance. Entre à l'hôpital pour tumeur blanche du genou. Amputation de la cuisse, avril 1870. Inflammation du moignon, les premiers jours. Le 5^e jour, convulsions des membres supérieurs, spasmes des mâchoires, douleurs dans la plaie.

Un mois après, spasmes dans le membre amputé qui cède au sulfate de quinine.

9 juin : le malade entre en convalescence.

30 juin : rentrée à l'hôpital; moignon sensible, ne peut supporter le contact de l'appareil.

Commentaires :

Il y a eu ici inflammation du moignon après l'amputation, mais un fait beaucoup plus intéressant nous est offert par ce malade : nous voulons parler du spasme des mâchoires. Ceux-ci apparaissant en même temps que des convulsions des membres supérieurs 5 jours après l'amputation doivent nous faire penser au tétanos. Il est vrai que ces phénomènes rétrocedèrent, qu'il n'y eut aucune évolution et que les convulsions du moignon n'apparurent qu'un mois plus tard, mais il faut se rapporter à l'expérience qu'ont laissée les cas

anormaux et capricieux de tétanos de la dernière guerre et soupçonner que l'imprégnation première et plus tenace des segments médullaires lombaires a attendu l'excitation continue, partie du moignon, pour apparaître. Les observations de TINEL et MONNIER-VINARD concernant les moignons agités, celles d'autres auteurs sur les tétanos partiels sans extension et suivies de guérison ou avec extension tardive comme celle de BERGÉ et AZOULAY (contracture d'un membre s'installant définitivement 2 ans après une blessure de guerre et durant 5 ans. Généralisation incomplète au bout de ces cinq années et mort) sont de nature à faire penser au tétanos dans toutes les formes d'hyperkinésies localisées au niveau d'un membre ayant été blessé antérieurement.

OBSERVATION XVI

(*Verneuil*) Résumée.

Jules M..., 16 ans. Ostéo-sarcomé de l'extrémité supérieure du tibia gauche ayant débuté en septembre 1867.

Amputation de la cuisse, le 16 janvier 1868. Moignon sensible. Soubresauts, la nuit surtout, très douloureux. Les douleurs sont ressenties dans le pied et le genou. Suppuration.

Huitième nuit, spasmes et soubresauts du moignon durant quelques minutes. Vers le 12^e jour, soubresauts persistent.

Accès douloureux correspondant avec hémorragie du moignon. L'extraction d'un sequestre fit cesser les douleurs, l'hyperesthésie douloureuse et les spasmes.

Commentaires :

Il n'existe aucun doute que, chez ce malade, l'infection était la véritable cause des douleurs et des convulsions. Ces phénomènes se sont installés assez rapidement, se sont accentués, pour disparaître après l'extraction d'un sequestre. Les convulsions, au début n'apparaissaient que la nuit ou, en tout cas, y devenaient plus violentes. C'est un des caractères presque constant de cette hyperkinésie du moignon. Sans con-

teste l'ostéite était la cause d'irritation des nerfs. Les nerfs irrités étaient-ils les gros troncs sectionnés ou plutôt les filets nerveux au sein même du tissu osseux ou périoste. Nous penchons pour la seconde hypothèse. Seule la description analytique de ces douleurs pourrait infirmer ou confirmer notre opinion.

- La fascination que produisent la supériorité de fonction, le volume et l'objectivité plus précise aux sens a toujours attiré l'attention des cliniciens sur les gros troncs nerveux au détriment de leurs branches. En système nerveux le volume ne signifie rien; l'irritation d'un filet minuscule peut devenir l'occasion d'une torture et de troubles tapageurs.

Tous les anatomistes insistent sur le nombre considérable de nerfs qui pénètrent dans le périoste. Depuis KOLLIKER (1868), on sait que l'os contient non seulement des filets vaso-moteurs, mais aussi des filets sensitifs. Aussi, contrairement aux auteurs qui ont traité des points d'irradiation des douleurs d'amputés, nous ne négligeons pas la souffrance des filets osseux et périostés, croyant qu'elle est souvent à la base de douleur sans projection à l'extrémité fantôme, accompagnant les ostéites, les périostites et même les processus d'ostéo-raréfaction à mécanisme indirect.

Comme nous le disons à propos d'une autre observation de VERNEUIL, nous ne garantissons pas la persistance de la guérison et nous pensons, qu'en présence de faits semblables, il faut se montrer prudent.

OBSERVATION XVII

(Verneuil), Résumée.

Jeune homme, 24 ans, très impressionnable. Pied écrasé par roues de wagon. Amputation. Puis les 3^e, 4^e, 5^e jours : douleurs : 6^e jour : spasmes à l'occasion de la mobilisation du moignon. Le moignon suppure toujours. Turgescence des vaisseaux qui battent et déterminent des mouvements des lambeaux.

Tous les phénomènes disparaissent à la suite d'un traitement médical (quinine, opium, élévation du moignon).

Commentaires :

Il n'existe ici aucun doute sur l'infection du moignon. Si nous insistons tellement sur la présence d'infection au sein du moignon, c'est que nous n'acceptons pas l'opinion de LERICHE. Cet auteur qui par ailleurs a fait des travaux très intéressants et très utiles sur les moignons douloureux, travaux portant sur l'aspect et sur la pathogénie de la douleur, mais ayant toujours en vue la thérapeutique chirurgicale, est d'avis que certains moignons deviennent douloureux indépendamment de tout processus infectieux. Il invoque, il est vrai, un trouble de la cicatrisation nerveuse, mais ce trouble doit être mis sur le compte de la constitu-

tion du sujet; ce dernier aurait, de par sa nature, une disposition à faire des névromes exubérants, due à un potentiel de croissance particulier des fibrilles nerveuses. Il base cette hypothèse sur les admirables travaux de NAGEOTTE sur la cicatrisation et la régénération des nerfs, communiqués à la *Société de Biologie*. Chez les moignons à troubles vaso-moteurs marqués, à œdème intermittent et à douleurs causalgiques, celles-ci seraient la conséquence d'une vaso-dilatation réflexe. Les fibrilles exubérantes dans leur pousse iraient irriter les fibrilles voisines au sein du névrome et les terminaisons des fibres qui innervent les muscles; cette irritation se rendrait à la moelle, exciterait les centres vaso-dilatateurs et il se produirait une vaso-dilatation des téguments du moignon. Comme toute congestion sanguine est source de douleur, par irritation des corpuscules de MEISSNER et de PACINI, DUBREUILH, de Bordeaux l'aurait montré, l'algie causalgique serait créée. En d'autres circonstances, ce serait l'encombrement réflexe de l'artère du nerf au sein du névrome qui serait à inculper. D'ailleurs, cette « burning pain » de PAGET était expliquée hypothétiquement par l'intermédiaire sinon d'une congestion réflexe, du moins de troubles trophiques réflexes du tégument par WEIR MITCHELL et DÉJERINE. Nous trouvons cette conception très compliquée et même fantaisiste; nous pensons qu'il doit s'agir d'un mécanisme beaucoup plus simple. La nature, ainsi qu'un organisme admirable de régularité, de précision, je dirais même de simplicité morphologique quant à la complexité

de ses fonctions, doit aimer aussi les mécanismes simples. Ceux-ci sont les mêmes, en plus ou en moins, dans la maladie comme dans la santé.

VERNEUIL nous dit que son malade guérit par un traitement médical. Nous n'en doutons pas, nous pensons même que cette guérison a dû survenir à l'occasion du tarissement de la suppuration. Mais nous ne garantissons pas que les douleurs ne soient pas réapparues ultérieurement.

Nous nous empressons de faire remarquer ici que VERNEUIL ne manque pas de mentionner que le malade était « très impressionnable ». Cette remarque a pour nous beaucoup d'importance et nous regrettons que toutes les observations que nous étudions ne donnent aucune connaissance de la constitution affective du malade. VERNEUIL avait fait des examens anatomiques de moignons d'amputés en 1853 et il insistait sur la présence de lésions névritiques comme facteur de douleurs. Cependant, dans les *Mémoires de chirurgie* publiés en 1880, il manifeste une certaine perplexité en face de la solution à donner. Il avoue qu'un bon nombre de douleurs du moignon ne sont pas purement névralgiques, c'est-à-dire « sine materia ». Les unes sont liées à la névrite de l'extrémité des nerfs coupés, d'autres à une lésion fort matérielle : « Je veux parler des névromes qui terminent presque sans exception les nerfs coupés » (vestige d'un passé dont la lourde charge est parfois difficile à déposer), et qu'une constitution névropathique particulière rendrait douloureux par une perversion de la sensibilité, d'autres enfin seraient

liées à des compressions sur ces mêmes formations. Aussi, est-ce VERNEUIL qui conseilla cet excellent procédé prophylactique de la section haute des nerfs, excellente toutefois pour d'autres raisons que celles qu'il avait dans l'esprit.

OBSERVATION XVIII

(Trélat) Résumée.

Homme 31 ans. Jambe broyée il y a six ans (1869) par pièce de bois. Amputation au lieu d'élection. Gangrène partielle des lambeaux. Douleurs du moignon à l'occasion d'un faux mouvement en marchant 28 jours plus tard.

Traitements subis. — Août 1869 : extirpation de la cicatrice.

Février 1870 : section des tendons fléchisseurs de la cuisse; puis successivement : 2^o extirpation de la cicatrice, résection partielle du péroné.

1874 : résection de 3 cm. du grand sciatique à l'union du tiers moyen et inférieur de la cuisse et résection du saphène et son accessoire (3 centimètres) au canal de Hunter.

Moyens médicaux (narcotiques; acupuncture; électropuncture). Tous ces traitements ont été inefficaces.

A l'entrée dans le service (1875) : moignon à aspect normal; cicatrice irrégulière. Hyperesthésie exquise du moignon dont le simple frôlement détermine une douleur excessive et des convulsions cloniques. Sensation de brûlure, de piquûre aiguë. L'attouchement est perçu sous forme de brûlure.

Résumé et commentaires :

Amputation de la jambe; gangrène des lambeaux. Douleurs 28 jours plus tard à l'occasion d'un faux pas.

Plusieurs traitements furent mis en jeu dont deux extirpations de cicatrice, une résection du péroné, une section des tendons fléchisseurs de la cuisse (probablement dirigée contre les convulsions), enfin une résection d'un segment du sciatique et du saphène interne. Rien n'y fit et quand l'auteur vit le malade (6 ans après l'amputation) le moignon était hyperesthésique, il était le siège de douleurs violentes et convulsions cloniques déclenchées par le moindre frôlement du moignon.

L'auteur s'élève contre ce dogme du névrome source des douleurs; il reconnaît que cette formation n'est pas constante (il faut se rappeler, qu'il écrivait cela en 1875, trois ou quatre ans avant la reconnaissance unanime de la normalité du névrome), mais il ne peut admettre que la douleur est causée par des tiraillements, des compressions surtout provoquées par l'appareil, puisqu'elles apparaissent aussi bien au membre supérieur, qui n'a pas à souffrir de cette contingence, qu'au membre inférieur. C'était d'ailleurs aussi l'opinion de WEIR MITCHELL.

Il admettait volontiers l'hypothèse de CARTAZ (1875) : les névralgies rebelles, irradiées et étendues sont la conséquence de la névrite du réseau terminal qui s'étendait dans tous les sens, même par l'intermédiaire des fibres récurrentes d'ARLOING et TRIPIER.

L'auteur a fait sectionner le sciatique et le saphène interne et les douleurs ont persisté. On ne peut mettre la persistance de la douleur sur le compte de la récur-

rence, puisque les troncs eux-mêmes ont été intéressés. Les anastomoses existant entre les branches du sciatique, le saphène interne et des filets du fémorocutané, du petit sciatique et l'obturateur ne sont pas suffisantes pour réaliser les insuccès des névrectomies.

Il reste la gaine péri-artérielle sympathique. Notre maître ANDRÉ-THOMAS, dans son rapport fait à la *VII^e Réunion neurologique Internationale* sur les « Moyens d'exploration du système sympathique », n'admet pas une sensibilité sympathique, mais croit que des fibres sensitives voyagent dans la gaine des artères pour rejoindre les ganglions spinaux par l'intermédiaire des rameaux communicants. Les observations de CL. VINCENT et LARDENNOIS, de TINEL prouvent d'une façon concrète cette existence.

Aussi, nous expliquons la persistance de la douleur chez le malade de TRÉLAT, après les différentes sections nerveuses qu'il a subies, par l'intégrité de ces fibres sensitives de la gaine péri-artérielle.

OBSERVATION XIX

(Bournhouet) Résumée.

B... Marie, 62 ans. Amputation le 25 mai 1894, au tiers supérieur de la cuisse droite. Résection du sciatique 4 travers de doigts au-dessus de la section osseuse.

Réunion par première intention.

En juillet : rien d'anormal, sinon un point légèrement douloureux au niveau de l'extrémité osseuse.

Décembre : à l'occasion d'une chute, ressent une douleur subite et exquise qui persista et qui amena la malade à l'hôpital.

17 décembre 1894 : Douleur intense, continue, avec paroxysmes. Cette douleur a son maximum au niveau de l'extrémité fémorale coupée. Souffrance légèrement atténuée lorsque le moignon est porté en extension forcée. Hyperesthésie marquée de la peau du moignon. Douleur est accompagnée de sensation d'engourdissement et fourmillement, moignon est le siège de tremblements convulsifs dus à des secousses épileptoïdes qui se passent dans ses muscles. Ces tremblements fatiguent beaucoup la malade qu'ils énervent en apportant un surcroît à ses souffrances et qu'elle ne peut empêcher.

Peau un peu adhérente au niveau de la cicatrice. Extrémité fémorale coupée est légèrement augmentée de volume. Si on fléchit la cuisse, on exagère et même on provoque une crise convulsive douloureuse.

Des applications répétées de chlorure de méthyle sur le trajet du sciatique et sur l'extrémité du moignon (pulvérisations) amènent une sédation complète de tous les phénomènes douloureux et convulsifs, qui dura 2 mois. Le malade meurt.

Autopsie : Sciatique réséqué à 10 cm. au-dessus de l'extrémité inférieure de l'os. Sclérose terminale du nerf (un demi cm.).

Petit filet nerveux, long de 20 cm. qui se détache du sciatique à 7 cm. au-dessus de son extrémité inférieure et qui, descendant, vient se terminer à l'extrémité inférieure de l'os, en se confondant intimement avec le périoste auquel il adhère fortement.

Extrémité inférieure de l'os augmentée légèrement de volume et on trouve à ce niveau des traces de légère périostose.

Coupes. — a) *névrome du sciatique* : hypertrophie du tissu conjonctif interstitiel, dégénérescence des tubes nerveux.

b) *Sciatique au-dessus de l'émergence du filet nerveux et de la moelle* : aspect normal des coupes.

Résumé et commentaires :

Il s'agit d'un amputé de la cuisse, chez lequel l'apparition des douleurs et des convulsions s'est faite 2 mois après l'amputation, à l'occasion d'une chute. L'extrémité de l'os légèrement tuméfiée et les traces de périostose prouvent qu'il s'y était produit un processus inflammatoire qu'on est toujours prêt à attribuer à l'infection malgré la cicatrisation *per primam*. L'accentuation de la douleur déterminée par la fluxion de la

cuisse, le soulagement amené par l'extension fait penser à une irritation du sciatique ou de ses fibres, plutôt que des autres nerfs de la cuisse.

L'auteur attribue l'apparition des douleurs et des convulsions qui suivirent à un tiraillement violent produit à l'occasion de la chute, sur le filet du sciatique au niveau de ses adhérences sur le périoste. Un arrachement partiel aurait été ultérieurement entretenu ou irrité par les contractions musculaires des crises convulsives locales.

Nous avouons que le mécanisme ne nous convainc pas entièrement. Nous aurions aimé avoir de l'auteur plus de détails sur le caractère de la douleur, son siège définitif et sur l'innervation de l'extrémité du moignon, de la cicatrice cutanée et du tégument juxta-cicatriciel.

Il est à remarquer qu'ici les convulsions sont d'un rythme très rapide et d'amplitude plutôt restreinte. L'adhérence du tégument à l'extrémité de l'os, ne constitue pas une exception, source de complications douloureuses. Si on consulte les auteurs qui ont fait des travaux sur l'anatomie pathologique des moignons (VERDALLE, PIHET), on voit que, sans suppuration même, le plus souvent l'extrémité de l'os, comme l'extrémité des muscles, des tendons, etc., etc., est coiffée d'une coque de tissu fibreux qui envoie des trousseaux ou qui se confond plus directement encore avec le tissu cicatriciel doublant le tégument et la cicatrice cutanée. Et on sait combien il y a de moignons qui ne sont pas douloureux ni qui ne sont agités.

OBSERVATION XX

(Brives) Résumée.

B... âgé de 50 ans, entre à la clinique le 8 novembre 1875. Amputation à la jambe. Violentes douleurs partant du moignon s'irradiant vers la cuisse. Peau de la cicatrice excessivement sensible au moindre frôlement et attouchement.

Membre agité de mouvements convulsifs qui redoublent lorsqu'on manifeste l'intention de toucher le moignon.

Le malade a beau faire, il ne peut s'opposer à leur production; c'est vainement qu'il presse sa jambe entre ses mains, celle-ci est en proie aux mêmes tremblements et ces tremblements continus, exaspérants par leur ténacité, ne sont pas pour le malade une aggravation légère de ses tourments. Souffrance sans rémission, mais surtout intense à l'occasion des changements de température.

Amputation faite en 1873. Cicatrisation lente, non constituée 6 mois après, quand la névralgie est apparue.

1875 : Amputation secondaire dans la continuité de la jambe. Amélioration momentanée.

Réapparition des douleurs ultérieurement. — 5 mois après, vient voir M. Broca. Celui-ci fait une résection (3-4 cm.) du sciatique à l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen de la cuisse. Guérison.

Résumé et commentaires :

Amputé à la jambe chez lequel les douleurs et les convulsions sont apparues 6 mois après l'amputation.

Il est à remarquer que la cicatrisation a été lente (6 mois) chez cet amputé et qu'elle a été probablement retardée par l'infection au moins de la plaie.

L'auteur fait remarquer que seule l'appréhension chez le malade que l'on va toucher son moignon suffit à déclencher les convulsions. C'est bien là un exemple d'un retentissement de l'émotion sur une agitation motrice, bien connu d'ailleurs des auteurs (WEIR MITCHELL, chez amputés avec chorée du moignon) mais que notre maître ANDRÉ THOMAS a étudié particulièrement et a mis en relief sous le nom de répercussivité.

Il s'agirait ici d'un exemple de *répercussivité motrice*; le mécanisme de ce phénomène est assez facile à comprendre et il fait partie des réflexes qu'ANDRÉ THOMAS appelle : réflexes psycho-affectifs. Cet auteur a observé et décrit méticuleusement le même phénomène dans les chorées, les clonies diverses, la syringomyélie, l'athétose, etc., etc...

La répercussion du processus psycho-affectif se fait sur des centres sensibilisés (dans notre cas il s'agit d'un centre médullaire de la région lombo-sacrée) par une lésion (où, en ce qui concerne les convulsions du moignon, pour ne pas trop nous avancer dans l'hypothèse, par une irritation constante) après s'être aiguillée sur des neuromes moteurs. Ces centres sensibilisés jouiraient « d'une susceptibilité spéciale qui les fait vibrer à l'unisson avec une variation effective » d'origine psychique, dans notre cas. Une autre particularité de cette observation est celle-ci : le malade ne peut modifier la durée et l'intensité des convulsions en saisissant

son moignon avec ses deux mains. Comme on peut le constater par les autres observations, généralement le malade peut freiner l'agitation soit en fixant son moignon, soit en le maintenant dans une certaine position.

Une réamputation n'a pu faire disparaître les troubles alors qu'une résection de 3-4 cent. du sciatique faite par **BROCA** a amené la guérison.

Dans les douleurs du moignon des membres inférieurs, le sciatique semble habituellement le principal facteur de souffrance. On peut facilement le constater habituellement, sans recourir à sa section, par l'étude de la projection de la douleur à certaines régions du membre fantôme.

La section des nerfs dans les névralgies est pratiquée depuis une certaine époque et c'est **MARÉCHAL** qui, semble-t-il, au **xviii^e** siècle (début) la pratiqua le premier. On se servait alors de pierre à cautère et du fer rouge, mais, par ignorance de la notion de la régénération nerveuse, de la notion de la récurrence et de la distribution précise des branches sensitives, cette méthode de traitement fut abandonnée.

Il faut arriver en 1852, en France, pour trouver une reprise de ce mode de traiter les douleurs, sous l'impulsion du Docteur **ROUX**. Il était d'ailleurs employé à traiter nombre de maladies comme la chorée, l'épilepsie, l'hydrophobie, l'hystérie, la paralysie agitante, quand on croyait qu'une cause périphérique les déclenchait. **AZAM**, en 1864, fait la première résection du sciatique pour combattre les douleurs d'un moignon.

OBSERVATION XXI

(*Dustin*) Résumée.

Ernest V... 42 ans. Amputation au quart inférieur de la cuisse gauche il y a 23 ans (cuisse écrasée en sautant d'un train). Nouvelle amputation 20 jours plus tard au tiers inférieur pour gangrène du moignon. Guérison après longue suppuration. Rien d'anormal au moignon durant 15 ans.

Il y a 9 ans, apparition de douleurs violentes accompagnées de mouvements spasmodiques dans tout le moignon. Ces douleurs durent une nuit et deux jours.

Depuis cette époque, les contractions spasmodiques douloureuses se reproduisirent en moyenne deux fois l'an. Et, chose curieuse, aucun des sédatifs du système nerveux n'a sur elles la moindre influence.

Janvier 1912. — Crises beaucoup plus fortes et plus longues. Scopolamine provoque un certain soulagement.

Février. — Nouvelle série de crises plus violentes et plus persistantes.

1^{er} avril. — Les mêmes phénomènes s'installent à nouveau, même plus violents. A ce moment, les contractions spasmodiques douloureuses se rapprochent de minute en minute. Les douleurs partent du milieu de la face postérieure de la cuisse et s'irradient du côté interne. Elles acquièrent leur maximum au milieu de la nuit et diminuent par contre par la grande fatigue; néanmoins, dans l'interval, les muscles se contractent encore.

Examen objectif. — Tuméfaction au niveau du sciatique et celui-ci manifeste une sensibilité exquise au moindre attouchement. Il s'agit d'un névrome d'amputation.

4 avril 1912. — Exérèse du névrome et de 4-5 cm. du nerf sus-jacent. Guérison par première intention le 10 avril. Atténuation des douleurs après opération, mais elles réapparaissent au point de section du nerf, le 10 avril, s'accompagnant de secousses minimes très espacées (4-5 en 24 heures).

13, 14, 15 avril. — Sensation d'éclatement dans la jambe.

16 avril. — Injection endoneurale d'alcool antipyriné (50 %). Toute souffrance dissipée.

Mai. — Reprise des contractions douloureuses.

20 mai. — Section du sciatique très haut. Les surfaces de section des deux tranches adjacentes du sciatique sont suturées face à face de manière à supprimer la tranche nerveuse avivée et à éviter, dans la mesure du possible, toute prolifération nouvelle.

Novembre 1912. — Guérison se maintient.

Considérations histologiques. — a) *Premier névrome* : conformation nodulaire. Tissu conjonctif périnerveux et interstitiel se fusionnent l'un à l'autre à l'extrémité du nerf exubérant; disposition tourbillonnaire de ce tissu qui constitue la masse principale du névrome. Grand nombre de filaments amyéliniques très fins à contours irréguliers parcourent le tissu conjonctif. Quelques fibres myélinisées à cylindraxe plus volumineux. Tous ces filaments parcourent des trajets extraordinairement compliqués exactement superposables aux trajets suivis par les trousseaux fibreux. Disposition tourbillonnante du tissu névromateux.

De nombreuses fibres nerveuses s'égarent dans le tissu conjonctif entourant le névrome et y dessinent des trajets sinueux et compliqués. Les terminaisons de ces différentes fibres se font à différents niveaux; les fibres présentent des trajets récurrents.

b) *Deuxième névrome* (s'étant formé à la suite de l'excès du premier) : Dimension restreinte. Extrémité du nerf est fermée par une coque conjonctive formée de trousseaux fibreux issus du tissu conjonctif interstitiel du nerf et de la gaine générale du nerf. Ce tissu de la coque est richement vascularisé; on y trouve de grosses artères à tunique moyenne myomateuse. Au sein de ce tissu conjonctif cicatriciel s'observent de place en place des nodules de cellules inflammatoires et des matzellensen assez grande abondance. Vive réaction régénérative du tissu nerveux, les neurofibrilles s'insinuant entre les travées conjonctives cicatricielles néoformées et se butant à la zone de tissu conjonctif compact.

Résumé et commentaires.

Amputé à la cuisse. Réamputation quelques jours plus tard pour gangrène du moignon. Suppuration à la suite de cette réamputation. Apparition de douleurs et de convulsions 15 ans seulement après cette seconde intervention. Pendant un certain temps les crises de convulsions douloureuses ne surviennent que deux fois par année. A la fin, elles apparaissent presque tous les mois et les salves de convulsions sont de plus en plus rapprochées et violentes à chaque crise. Durée des crises douloureuses, au début : une nuit et deux jours.

Une résection d'un névrome et une injection d'alcool intraneurale ayant été inefficaces, on fit une résection du sciatique qui amena la guérison.

C'est une observation prouvant une fois de plus l'at-

teinte du sciatique dans les douleurs du moignon des membres inférieurs et l'efficacité des résections nerveuses contre les névralgies des amputés et les convulsions associées. Cette observation se rapproche beaucoup d'une des nôtres (Alexandre B....) qui a traité un amputé qui, comme celui de DUSTIN, ne vit ses troubles survenir qu'au bout de 8 ou 9 ans, chez lequel ils ne s'installaient, au début, que 3-4 fois l'an, mais qui devinrent de plus en plus fréquents à mesure que le temps s'écoula, plus violents et plus irrésistibles à mesure qu'ils se firent plus fréquents. Cependant, contrairement au malade de DUSTIN, notre malade présentait une dissociation entre les douleurs, qui apparaissaient isolément et plus souvent, et les convulsions, qui étaient beaucoup moins fréquentes et, quoique toujours associées à des douleurs, ne les accompagnaient pas toujours.

L'intérêt de cette observation réside dans l'examen microscopique des névromes. Ceux-ci ont toujours été le centre d'attraction des hypothèses construites pour expliquer cette mystérieuse douleur des moignons. Evidemment, à une époque où la seule présence du névrome au sein du moignon était considérée comme étant une anomalie, il n'est pas surprenant qu'on lui ait imputé la présence des douleurs.

Cependant SOMMOERING, LARREY n'incriminaient pas exclusivement leur seule existence, mais aussi l'influence d'autres facteurs sur eux. Ainsi, ils donnaient une énorme importance au pouvoir hygrométrique de la cicatrice et du névrome et la constatation qu'ils avaient faite de l'influence du froid humide sur l'apparition

des douleurs avait été suffisante pour admettre et émettre un dogme qui persistera longtemps. Ils reconnaissaient aussi une importance aux pressions et tiraillements exercés sur lui. Il ne faut pas être surpris qu'on ait considéré, à une certaine époque, la présence des névromes comme anormale et comme source possible de douleurs. En effet, bien qu'en 1776 CRUIKSBANK ait posé le problème de la régénération nerveuse après section, qu'en 1795 HAIGHTON en ait donné des preuves physiologiques, ce n'est qu'en 1838 que STEINRUECK étudia les phénomènes de cicatrisation nerveuse après section et qu'en 1851 que WALLER promulga ses lois sur la dégénérescence et la régénération des nerfs.

Comment pouvait-on comprendre scientifiquement la formation de ces bulbes?... Aussi, BLASIUS pouvait-il écrire, en 1833, qu'ils se formaient qu'autant que les forces végétatives de l'économie le permettaient, et une multitude d'auteurs, la plupart même (LARREY, VERNEUIL, CHARCOT, entre autres), pouvaient aussi affirmer que souvent, sinon constamment, le névrome était la cause de la douleur.

Cependant, des auteurs bientôt, dont WEIR MITCHELL 1874 et TRIPIER, 1878, enlevèrent toute importance algogène à la seule présence du névrome et après qu'on eut discuté pendant longtemps sur la constitution de cette formation, les uns (CRUVEILHIER, LEBERT, VALENTIN) prétendirent qu'elle était de formation fibreuse, les autres (WEDL, GRUNBURG VIRCHOW) qu'elle était de structure nerveuse, d'autres enfin, comme VULPIAN qu'elle était de structure ner-

veuse et normale, parfois comme formation fibreuse et source alors de douleurs, on en vint à la conclusion définitive que c'était la lésion intéressant aussi bien le névrome que les autres segments du nerf qui déclenchait la douleur.

D'ailleurs les travaux d'histologie nerveuse de VAN LAIR, FORSMAN, RAMON Y. CAJAL, DUSTIN, NAGEOTTE, confirmèrent scientifiquement cette conception, qu'après une section nerveuse, le névrome était un aspect de cicatrisation normale et qu'il ne fallait pas le regarder comme une anomalie gratifiable de tous les méfaits rencontrés occasionnellement dans un moignon d'amputé.

La lecture du rapport d'examen de DUSTIN nous fait connaître que des fibres néo-formées s'insinuent au sein du tissu conjonctif de la coque du névrome, qu'elles s'aventurent même dans les tissus avoisinants. Au sein du second névrome, elles viennent aussi en contact avec le tissu conjonctif de la coque, mais ici, elles rencontrent un tissu hypervascularisé présentant des îlots de cellules inflammatoires et des vaisseaux à parois épaissies.

Nous voyons dans ces anomalies la source des douleurs. Nous aurons l'occasion au chapitre de la pathogénie d'insister sur ce point, il constituera même l'argument le plus important de notre démonstration concernant la source de l'irritation périphérique. Nous insisterons surtout sur l'émigration des fibrilles nouvelles hors du névrome et qui vont parcourir des trajets parfois considérables allant même innover la cicatrice

où le tégument avoisinant. D'ailleurs, la simple observation avait permis à LARREY, à HUTIN, à WEDL, à TILLAUX, à PITRES, de faire la même constatation. Nous verrons que DUSTIN a observé ces fibrilles nouvelles sorties du névrome en suivant les vaisseaux; nous verrons que notre maître ANDRÉ-THOMAS, a présenté des observations de blessés des nerfs (section complète) qui présentaient, après cicatrisation, des innervations anormales, par erreur d'aiguillage. DÉJERINE, dans la description des différents syndromes, conséquence des blessures de nerfs, insiste aussi sur ce trouble de la cicatrisation nerveuse.

OBSERVATION XXII

(Handel) Résumée.

R... 48 ans, blessé par éclat d'obus, le 26 décembre 1914 au membre inférieur droit. Gangrène, ostéite. Amputation en novembre 1916, tiers inférieur de la cuisse droite. Abscess à la partie inférieure du moignon en 1921.

En 1925. — Apparition de douleurs et secousses du moignon. Ces phénomènes survenaient tous les 3-4 mois et duraient 3-4 heures. Puis, ces crises devinrent de plus en plus fréquentes (tous les mois) et duraient 10 heures.

Vu en septembre 1926. Injection de 10 cmc. de lipiodol. Accalmie complète durant 30 heures. Puis, crises de douleurs et secousses durant 24 heures après lesquelles accalmie complète. Revu en février 1927, guérison persiste.

Résumé et commentaires.

Amputation à la cuisse droite. Abscess de la partie inférieure du moignon 5 ans après amputation (1921). Quatre ans plus tard, apparition de douleurs et de secousses du moignon. Celles-ci survenaient tous les 3-4 mois, durant 3-4 heures. Petit à petit, la fréquence des crises s'accroît et elles durent jusqu'à 10 heures. Guérison par injection de lipiodol dans le moignon.

Comme chez d'autres malades dont nous rapportons les observations, les troubles se sont installés tardivement chez celui-ci. Ils survenaient périodiquement

comme chez d'autres amputés et en particulier comme chez un de nos malades (cas Alexandre B...).

Ce malade a été traité par la méthode de SICARD. Cette méthode de traitement est, semble-t-il, efficace. L'auteur, dans sa thèse, rapporte dix observations de douleurs du moignon et, sur ce nombre, quatre furent guéris et trois améliorés. Résultat vraiment consolant et conséquent à un procédé relativement facile à exécuter et peu destructeur. En cas de récurrence du mal, on peut toujours recourir à une récurrence du traitement. D'ailleurs, d'après SICARD, le lipiodol remplissant la fonction de protecteur, d'isolant, de matelas aux filets nerveux et demeurant en place très longtemps, devrait, à notre avis et après avoir procédé à une radiographie du moignon, constituer le premier temps des traitements actifs. En cas d'insuccès, et le temps perdu n'est pas considérable puisque la guérison où l'amélioration, si elle doit se produire, survient au bout de quelques jours, on pourra en arriver aux moyens plus énergiques. On ne devra jamais s'abstenir de faire une radiographie d'un moignon douloureux. Elle nous renseigne parfois très utilement sur l'état anatomique des tissus. Deux de nos malades (cas Alexandre B..., cas Gabriel L...), trois malades de PÉRAIRE, présentaient des ostéophytes, signature de l'infection antérieure. Il faudra donc, si on emploie le lipiodol, s'empresse de faire la radio d'abord, si on ne veut pas que la solution huileuse, au sein du moignon, rende inutile la prise du cliché, comme il arrive malheureusement trop souvent chez des malades traités par cette méthode.

OBSERVATION XXIII

(Charcot) Résumée.

Homme 40 ans, amputé à la cuisse.

Douleurs du moignon s'installent sans cause occasionnelle connue. Secousses convulsives spontanées de temps en temps. Un peu plus tard, rétention d'urine et parfois urination involontaire.

Ultérieurement, paralysie spasmodique typique du membre du côté opposé à la cuisse amputée.

Commentaires.

Nous ne rapportons cette observation que pour avoir l'occasion de la commenter; elle ne présente aucun, intérêt pratique vis-à-vis des convulsions.

Comme nous le disons ailleurs, cette observation de CHARCOT figure dans la littérature médicale avec celles de NEPVEU, BRISSAUD, CHARVOT, WEIR MITCHELL, FRYKMAN comme exemple de lésion médullaire transmise par processus irritant périphérique et probablement par mécanisme de névrite ascendante. Nous traitons schématiquement de la névrite ascendante à l'occasion d'une autre observation. Avec les auteurs contemporains, nous ne la nions pas, mais, nous prétendons qu'elle est très rare. S'agit-il ici d'une névrite ascendante à trans-

fert transpinal?.. S'agit-il plutôt d'une coïncidence de deux processus de nature différente et à localisation concordante?.. Nous ne pouvons conclure.

Nous ne prétendons pas escamoter une conclusion pathogénique en formulant une opinion catégorique sur une observation incomplète d'un maître si imposant.

OBSERVATION XXIV

(Leriche) Résumé.

Officier, 45 ans. Avant-bras gauche broyé par un obus, le 26 août 1916. Amputation 15 jours après.

Cicatrisation par première intention de la plaie suturée.

Douleurs surviennent dans le moignon quelques semaines après l'amputation : sensation de brûlure intolérable s'accroissant quand il se met au travail, sensation de tournoiement, de grouillement dans le bout du moignon avec projection au bout des doigts sur la face dorsale. En outre, plusieurs fois par minute, de brusques secousses convulsives font plier le moignon.

Moignon en bon état.

Février 1921. — Résection de 8-9 centimètres d'artère humérale et totalité du moignon artériel radial long de 5-6 centimètres. Artère cubitale liée à 1 centimètre de la bifurcation. Côté radial de l'extrémité du moignon est représenté par du tissu lardacé assez dur. Amélioration partielle des troubles.

Résumé et commentaires :

Amputation à l'avant-bras gauche. Cicatrisation sans suppuration. Douleurs apparaissent quelques semaines plus tard avec des caractères de brûlure, de grouillement, de tournoiement, projetées à la main amputée.

Convulsions brusques, du moignon dans le sens de la flexion et fréquentes. Une résection (8-9 cent.) de l'artère humérale amène une amélioration partielle.

LERICHE insiste sur l'absence de suppuration et pourtant il a trouvé, sur le côté radial de l'extrémité du moignon, du tissu lardacé assez dur. Rares sont les moignons qui ne suppurent pas du tout et l'absence de suppuration ne signifie nullement qu'il n'y a pas eu inflammation des tissus. Selon nous, ce tissu lardacé est du tissu conjonctif cicatriciel qui n'a pas évolué vers l'abcès, mais dont la résolution a laissé cette séquelle.

L'auteur a procédé à une résection artérielle dans le but d'interrompre la continuité des fibres sympathiques péri-artérielles et de vaincre, de cette façon, les réactions vaso-dilatrices réflexes qui engendrent la douleur. Comme nous le disons ailleurs, la douleur, pour LERICHE, au sein de certains moignons, n'est pas le résultat direct de l'irritation périphérique, mais exprime la souffrance des corpuscules de PACINI et MEISSNER sous l'effet de la congestion. Cette congestion est réflexe et le résultat d'une irritation, non douloureuse par elle-même, partie du névrome ou des muscles du moignon. L'exubérance des fibres néo-formées exerce cette irritation auprès de leurs sœurs du névrome ou auprès des fibrilles nerveuses à innervation musculaire motrice.

Nous le disons ailleurs aussi, nous n'admettons pas cette pathogénie et nous ne pouvons suivre LERICHE, lorsqu'il avance que, sans la moindre trace d'infection, des douleurs tenaces et violentes peuvent survenir dans les moignons.

Nous ne regrettons nullement toute influence vasomotrice sur la douleur. Les changements du débit sanguin global ou régional peuvent sûrement intensifier ou même faire réapparaître des douleurs, mais ils ne peuvent agir seuls et ils sont secondaires à une perturbation locale d'ordre infectieux qui déclenche l'irritation première.

LEJARS (1889) invoquait des troubles locaux circulatoires pour expliquer les douleurs pouvant s'installer au sein de moignons à texture normale. Il avait observé que le système veineux péricicatriciel doublant la peau, très développé, communiquait avec les veines du névrome. Il croyait que, sous l'influence d'agents physiques externes comme le froid, le réseau superficiel se rétractait à l'avantage des vaisseaux des névromes qui se gonflaient et exerçaient une pression sur les fibres de ces derniers.

Conception ingénieuse et qui sûrement contient une part de vérité à l'égard des troubles de la douleur, mais qui nous fait demander pourquoi alors tous les névromes ne sont pas douloureux. D'ailleurs le résultat de l'intervention prouve ce que nous avançons. Il ne fut que partiel. Par la sympathectomie on a aboli transitoirement les variations brusques, les oscillations du débit sanguin au niveau du moignon, on a interrompu la continuité de certaines fibres sensibles voyageant au sein de la gaine péri-artérielle; voilà peut-être la raison de l'atténuation de l'irritation périphérique. D'autre part, on n'a pas touché aux principaux conducteurs de la sensibilité, on n'a pas aboli

le pouvoir contractil purement autonome des vaisseaux; voilà pourquoi l'irritation continue à se manifester avec ses hausses et ses baisses et ses réponses motrices. Nous insistons beaucoup dans nos commentaires sur l'origine de la douleur, parce qu'elle est aussi l'origine des convulsions; nous ne pouvons traiter de la pathogénie de celles-ci sans toucher à l'irritation qui les met en branle et qui se répercute sur les centres perceptifs sous forme de douleur.

OBSERVATION XXV

(*Hancock*) Résumée.

Anne V..., 29 ans. Admise, avril 1851, sous les soins de M. Hancock. Tempérament hystérique. Amputation au milieu du bras gauche. Moignon constamment en convulsions cloniques, principalement en direction de haut en bas.

Seize ans auparavant, arthrite du coude suivie, 5 ans plus tard, de l'amputation. Cicatrisation au bout de deux mois. Convulsions du moignon survenant un mois après la cicatrisation, la plupart des muscles de l'épaule et du cou étant intéressés, précédées quelques jours auparavant par une douleur exquise à l'extrémité du moignon.

Peu après, collection purulente apparaît.

Traitement médical, pendant plusieurs mois, contre les convulsions mais sans succès.

On attachait même le moignon, mais alors tout le corps était pris de secousses.

Irradiations de la douleur parfois vers le cou, la nuque et le rachis. Occasionnellement convulsions de la cuisse, jambe et du gros orteil. Même l'épaule droite est prise de secousses parfois et est la source de douleurs violentes. La malade est réveillée subitement parfois et trouve sa jambe gauche et son moignon trépidants. Même durant le sommeil, en certaines circonstances, le moignon est agité.

Rétraction de la peau et du tissu sous-cutané de la cicatrice à l'occasion des grands accès convulsifs.

Crises d'épilepsie généralisée.

Août 1851. — Incision longitudinale du moignon à la face antérieure à partir de l'épaule. Résection d'un névrome du volume de la dernière phalange du pouce. Réapparition des secousses, quatre semaines après.

Novembre 1851. — Amputation à l'épaule.

Le moignon fut agité pendant plusieurs minutes après avoir été détaché complètement de l'épaule. Reprise des secousses musculaires deux mois après l'opération. Cicatrisation lente.

Secousses moins rapides quand la malade est moins excitée ou fâchée.

Résumé et commentaires :

Amputation au bras gauche. Cicatrisation au bout de deux mois. Apparition des douleurs et des convulsions du moignon un mois après la cicatrisation. Abscessus sub-séquent au moignon.

Irradiation des douleurs vers l'épaule et le cou, diffusion des mouvements aux mêmes régions et occasionnellement à la cuisse, à la jambe, au gros orteil et même à l'épaule du côté opposé qui est aussi prise de douleur. Agitation du moignon durant le sommeil, qui réveille la malade.

Résection d'un névrome. Réapparition des phénomènes morbides un mois plus tard. Amputation à l'épaule. Cicatrisation lente. Reprise des secousses 2 mois plus tard.

Sans doute cette malade présentait une constitution affective particulière; l'auteur parle d'hystérie. Nous

ne pouvons accepter d'emblée sa conclusion, parce qu'à cette époque on rangeait sous cette rubrique une foule d'états constitutionnels qui étaient tous autres que l'hystérie. Cependant, sans admettre, nous ne nions pas. Nous pouvons dire que l'hystérie n'est pas une condition d'apparition des véritables convulsions du moignon, parce qu'elle ne peut favoriser l'apparition de la douleur et l'installation spéciale d'un état de la moelle.

Il est intéressant de noter ici l'extension particulière non pas des douleurs autant que des convulsions. Il y a sûrement des sujets chez lesquels cette extension est facilitée par une susceptibilité particulière du système nerveux. Chez eux, il semble que le seuil d'excitation est abaissé et qu'une excitation de moyenne intensité suffit pour déclencher des réactions motrices marquées et diffuses.

On ne peut mettre en doute la présence de l'infection, l'apparition d'une collection purulente après la cicatrisation le prouve péremptoirement. Nous notons dans d'autres observations le phénomène de réveil subit durant la nuit par les secousses du moignon. Faut-il attribuer ces reprises brusques de l'agitation durant le sommeil à des excitations d'ordre divers se répercutant sur la moelle; à des rêves, à des mouvements, à des activités viscérales, etc..., ou tout simplement à des exacerbations de la douleur, de l'excitation locale. Nous croyons qu'il faut impliquer les uns et les autres phénomènes, d'autant plus que la moelle, durant le sommeil, est en état de réceptivité et de réactivité plus grande. L'auteur parle de crises épileptiques géné-

ralisées. S'agit-il de crises hystériques, de crises épileptiques véritables?... Dans la seconde alternative s'agit-il d'une diffusion encore plus grande de l'excitation partie du moignon et atteignant les centres cérébraux comme BROWN-SÉQUARD l'a démontrée possible chez les animaux et comme MERKLEN et VULPIAN crurent l'avoir observée chez le malade dont l'observation a été publiée par le premier?... Nous ne saurions le dire. L'audace que nécessite une telle assertion et le temps, chargé d'un acquis scientifique si lourd et de modifications si tranchées dans les conceptions, qui s'interposent entre nous et la période où se prononçait l'auteur ne nous permettent pas d'agir autrement.

Il n'est pas étonnant qu'une opération insuffisante comme l'ablation d'un névrome ait été incomplète; il est beaucoup plus troublant qu'une amputation à l'épaule ait été insuffisante. La cicatrisation a été lente. Est-ce une cicatrisation nerveuse anormale, associée à une cicatrisation défectueuse des tissus du moignon qui a déterminé cette récurrence des convulsions? Celles-ci ne dépendent-elles plus maintenant que d'un état d'hyperexcitabilité médullaire qui peut se passer, pour se manifester, d'une excitation partie du moignon, et réagir uniquement encore et pour un temps aux excitations venues de plus loin et moins directes?... L'auteur affirme bien que la colère, la contrariété, l'énervement intensifient les mouvements; il ne parle plus des douleurs. La seconde hypothèse est possible. En tout cas, il y a chez cette malade une application d'une répercussivité motrice à point de départ psycho-affectif qui ne laisse aucun doute.

L'auteur commentant son observation se demande (1852) si la douleur dépend de l'état bulbaire des extrémités nerveuses ou des tiraillements exercés sur eux. Il n'est pas étonnant qu'à cette époque il se représente comme morbide l'existence des névromes. Ce sera vers 1878 que la notion de normalité des névromes d'amputation sera acceptée (TRIPPIER). L'auteur insiste sur le terrain hystérique pour expliquer les convulsions. Nous avons dit ce que nous pensons à ce sujet.

Cependant, ce qui l'intrigue le plus, c'est la persistance des troubles après l'amputation à l'épaule; il invoque la névrite ascendante (c'était bien avant WEIR MITCHELL et même avant les recherches de VERNEUIL) VULPIAN, en présence d'une telle ténacité, aurait admis une perception douloureuse par modifications des centres médullaires eux-mêmes sous l'effet si longtemps prolongé d'une irritation périphérique. LERICHE et sa théorie vaso-motrice parlerait de désordres vaso-moteurs méninges réflexes, de même mécanisme que ceux qui se produisent au niveau du moignon; l'influx réflexe centrifuge, au lieu de prendre la voie périphérique se rendrait auprès des vaisseaux méningés par le nerf sinu-vertébral. La vaso-dilatation permanente ou intermittente provoquerait à la longue, pour LERICHE, de l'*arachnoïdite*, qu'il aurait d'ailleurs constatée en faisant des *radicotomies*, facteur de douleur. Ainsi serait comprise la persistance des douleurs après amputation des articulations à la racine du membre, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer la névrite ascendante: lésion médullaire (VULPIAN), lésion méningée irritant

les racines (LERICHE), conséquences d'une irritation prolongée.

Pourtant, d'autres auteurs, HERB MAYO (1837) et MAYOR (1867) parent-ils faire disparaître par la désarticulation à la hanche des douleurs de moignon du membre inférieur qui, résistant à plusieurs interventions antérieures, paraissaient irrésistibles. Nous ne croyons pas à l'existence de lésions méningées et médullaires secondaires à l'irritation périphérique et pouvant créer la douleur. Peut-être certaines modifications ganglionnaires et médullaires, se produisant après l'amputation, sont elles susceptibles d'abaisser le seuil de la réceptivité nerveuse. Nous ne pouvons nous avancer plus loin que le but marqué par cette hypothèse.

Sept ans après la publication de cette observation, HANCOCK publie de nouveau une observation de moignon douloureux et à ce propos, comme mécanisme de la douleur, il invoque les tiraillements exercés par la cicatrice sur les nerfs du périoste auquel elle est adhérente. Disons que presque toujours la cicatrice est adhérente au périoste comme à l'os et pourtant les douleurs sont loin d'être constantes.

OBSERVATION XXVI

(Azam) Résumée.

Germaine L..., 20 ans. Jambe broyée le 18 février 1862, par train de wagons.

Amputation au lieu d'élection. Un mois après, la plaie se rouvrit, envahie par une matière pultacée.

En mai. — Cicatrisation terminée et apparition des douleurs irradiant dans tout le moignon : douleurs profondes et hyperesthésie de la peau du moignon remontant jusqu'au genou.

Septembre. — Résection du sciatique poplité externe à 5 centimètres au-dessus de la tête du péroné. Durant la chloroformisation, convulsions à type épileptique.

Aucun soulagement. Pendant 15 jours, crises convulsives qui s'espacèrent. Rien de semblable antérieurement.

Décembre. — Tentative de résection du sciatique poplité interne infructueuse par attaques violentes que présenta la malade et par la contracture du moignon.

Recrudescence des attaques convulsives après la chloroformisation.

Janvier 1863. — Résection de 3 centimètres du grand sciatique au-dessus de sa bifurcation, chloroforme donné intensément ne provoque pas de convulsions. Celles-ci apparaissent à la fin de l'opération.

Douleurs disparaissent. L'auteur dit que la sensibilité était revenue dans son moignon le quatrième jour. Guérison durant 7 mois. Pas d'attaques convulsives.

Juillet 1863. — Subitement, à l'occasion d'un effort pour éviter une chute, douleur horrible et crise convulsive. Puis, attaques successives durant la nuit.

15 jours après. — Douleurs supportables. La malade est obligée de matelasser de caoutchouc la surface du moignon sur son pilon.

Mai 1864. — Douleurs sourdes, profondes, suivant le trajet du sciatique, douleurs superficielles suivant le trajet du crural. Changements de temps exacerbent les douleurs profondes. Epilepsie du moignon intermittente.

Résumé et commentaires :

Amputation à la jambe droite. Suppuration un mois plus tard. Apparition des douleurs quatre mois plus tard.

Quatre mois environ après l'apparition des douleurs, résection de 5 cent. de sciatique poplité externe. Insuccès. Attaques épileptiques durant la narcose. Trois mois plus tard, tentative de résection du sciatique poplité interne; les contractions du moignon durant la narcose la rendent impossible. Attaques épileptiformes après la narcose. Un mois plus tard, résection de 3 centimètres de sciatique. Attaques épileptiformes à la fin de la narcose.

Guérisson se maintient pendant sept mois. Reprise subite des douleurs à l'occasion d'un effort suivies de crises convulsives. Convulsions du moignon.

Aucun doute ici sur l'existence de l'infection au niveau du moignon.

Cette observation est très intéressante par les atta-

ques convulsives qu'elle rapporte. Celles-ci semblent s'être installées pour la première fois lors de la première chloroformisation pour s'éteindre graduellement ultérieurement. Elles furent cependant réveillées par deux chloroformisations subséquentes et enfin par la reprise des douleurs à l'occasion de laquelle il survint une série d'attaques se succédant durant toute une nuit.

Cette observation est à rapprocher de celle de MERKLEN et celle de HANCOCK. Elle est encore plus démonstrative que celles de ces auteurs. Les crises convulsives survenaient quand l'anesthésie était rendue à une phase où il se produit, semble-t-il, une libération fonctionnelle de certains étages purement moteurs du système nerveux : au début de l'anesthésie, à la fin de l'anesthésie, avant la reprise de la conscience. On peut donc éloigner ici sans crainte la nature pithiatique des phénomènes. Mais bien plus, il semble que l'on doit faire intervenir l'irritation partie du moignon pour une certaine part dans leur apparition. La malade était depuis longtemps guérie de ses crises convulsives généralisées et des troubles du moignon, quand soudain survint une douleur violente au moignon suivie durant toute une nuit de crises convulsives généralisées. Il présentait des convulsions du moignon entre temps.

Pour une fois encore nous devons rapprocher cette observation des expériences de BROWN-SÉQUARD. Elle semble démontrer l'application de ses expériences à l'homme.

Cette observation est celle du premier malade qui subit la résection du sciatique pour douleur du moignon

(1864). L'auteur explique l'installation de la névralgie chez son malade par le fait qu'une longue suppuration (3 mois) a favorisé la formation de tissu inodulaire dans lequel sont coincées, comprimées, les extrémités des nerfs coupés. Il conseille la manœuvre que VERNEUIL avait innovée dans l'amputation sous-astragalienn^e : la section haute des nerfs. Il explique la récurrence de la douleur par la régénération nerveuse de la formation d'un névrome. Cet auteur, à notre avis, n'est pas loin de la vérité, quoiqu'il en soit, il s'en éloigne beaucoup moins que la plupart des médecins et surtout chirurgiens de son époque.

OBSERVATION XXVII

(*Merklen*) Résumée.

M..., 29 ans. Admis en décembre 1881.

Epilepsie, crises toutes les semaines depuis deux ans. Alcoolique avéré depuis l'âge de 14 ans. Amputation de la cuisse droite en 1875 pour fracture accidentelle du fémur, de la jambe et luxation du genou suivies de gangrène et érysipèle.

Hémiplégie droite en 1877. Disparition des troubles paralytiques après six semaines.

Moignon irrégulier, conique. Amputation à la moitié de la cuisse, circulaire; os dépasse les muscles. L'attouchement sur cicatrice, traction des poils nombreux, compression des muscles provoquent des convulsions répétées du moignon que le malade arrête en l'appliquant fortement avec ses deux mains sur le lit.

Cette trépidation est survenue immédiatement après l'amputation.

Par la suite, elle survenait en marchant ou se tenant debout, brusquement, et il la faisait cesser en fixant fortement le moignon avec ses mains.

Au même moment, sensation de trépidation du pied disparu et douleur violente ressentie au niveau du pied absent. Hyperesthésie cutanée.

Pendant une crise éclamptique de durée et d'allure anormale, le frôlement de la peau du moignon décèle une hyperexcitabilité surintense de celui-ci, qui est pris de

secousses violentes se transmettant immédiatement à toutes les parties du corps.

Résumé et commentaires :

Amputation de la cuisse droite. Moignon irrégulier, conique ; le fémur dépasse l'extrémité des tissus profonds et fait saillie sous le tégument. Convulsions du moignon à forme trépidante s'étant installées immédiatement après l'amputation, provoquées par toute excitation portée sur le moignon, apparaissant dans la station verticale et à la marche, accompagnées de violentes douleurs ressenties au niveau du pied absent, pouvant être vaincues par la préhension du moignon et la fixation de celui-ci. Alcoolique avéré.

Il n'y a aucun doute, ici, quant à l'infection du moignon ; en effet la conicité est la conséquence de quelques causes dont la plus importante et d'emblée la plus fréquente est l'inflammation des tissus. Cette observation est à rapprocher d'une des nôtres (cas Gabriel L.), quant à l'apparition des convulsions du moignon à l'occasion de la marche et de la station verticale.

L'auteur invoque, comme mécanisme de ces phénomènes hyperkinétiques, celui des spasmes traumatiques décrit par COLLES et accepté par tous les auteurs subséquents. L'irritation périphérique, se manifestant à la conscience par la douleur, est le point de départ du réflexe, la trépidation est la réponse, le centre de réflexion est le segment médullaire. Cependant il reconnaît que la seule irritation n'est pas suffisante et qu'il

faut un état particulier des centres nerveux pour pouvoir donner une réponse motrice si tenace et si bien figurée. Dans certains cas, il s'agit d'une nervosité manifeste (comprendre : constitution émotive de DUPRÉ) ici, il s'agit vraisemblablement de l'alcoolisme.

Le malade présentait, en plus, des crises épileptiques typiques depuis 2 ans (s'étant installées 4 ans après l'amputation). L'auteur croit, basant sa croyance sur les expériences de BROWN SÉQUARD sur les cobayes, qu'il s'agit d'une diffusion de l'excitation médullaire se propageant jusqu'au cerveau et déclenchant la crise comitiale typique.

L'excitabilité nerveuse de l'alcoolique expliquerait facilement, d'après lui, cette facilité d'expansion d'une irritation si périphérique et si localisée. Cependant, nous croyons qu'il faut être prudent et ne pas admettre sans critique cette conclusion. Nous croyons que le processus est possible et nous admettons qu'il est intéressant, mais, d'autre part, la connaissance que nous avons des alcooliques devenant épileptiques sans aucune excitation périphérique connue et du seul fait d'une imprégnation profonde ou, encore plus, d'une pachyméningite, nous empêche de l'accepter d'emblée.

OBSERVATION XXVIII

(*Gulbenkian*) Résumée.

Char... âgé de 50 ans. Accident d'automobile le 9 juin 1900. Membre supérieur droit broyé et écrasé. Amputation le même jour. Six jours plus tard, picotements au bout des doigts se transformant en douleurs variées selon les régions où elles sont rapportées : sensation d'arrachement des doigts, d'écrasement à la paume, douleurs fulgurantes au poignet.

7 juillet. — Section d'un nerf qu'on supposait inclus dans la cicatrice. Insuccès.

Alors s'installent des tressautements, des mouvements désordonnés, véritable chorée fibrillaire, presque une myoclonie. Ces mouvements s'accroissent lorsqu'il est ému ou qu'il fixe son attention. Après cette opération, les douleurs sont ressenties, lancinantes, au niveau du bras et de l'avant-bras.

Chaque faux-pas, glissement, léger choc est ressenti douloureusement au moignon, et surtout à la main absente. Se gratter et se raser est senti comme un fourmillement dans sa main fantôme.

20 novembre 1901. — Même état. L'avant-bras est ressenti fléchi sur le bras, à angle droit, poignet fermé comme s'il était dans une écharpe. Au moment des fortes douleurs, les doigts se fléchissent sur la paume et lorsque les douleurs disparaissent les doigts s'étendent. Hyperesthésie au niveau du moignon.

Examen. — Amputé à la partie moyenne du bras. Bonne cicatrice. Localisation de la piqûre sur l'extrémité fantôme en un point qui varie selon l'endroit où l'aiguille touche la cicatrice. Bruit intense, voix brusque, produisent des souffrances.

Paralysie transitoire de l'épaule du membre amputé guérie par douches et électricité (l'auteur est convaincu que cette paralysie est hystérique).

En mars. — Sicard et l'auteur injectent de la cocaïne (0,04 cgr.) : anesthésie cicatricielle. Les piqûres ne sont plus perçues au niveau du membre imaginaire après cette injection.

Résumé et commentaires :

Amputation au membre supérieur droit. Apparition des douleurs six jours après l'intervention et des convulsions un mois plus tard. Celles-ci sont désordonnées et sont plus marquées à l'occasion d'émotions. Section d'un nerf. Insuccès. Douleurs ressenties au niveau du membre fantôme et se manifestant sous l'effet des chocs physiques, faux-pas ou glissements du malade. De même, les excitations d'ordre sensoriel et surtout auditif exacerbent ces douleurs. La piqûre exercée sur certaines zones du moignon est ressentie au membre fantôme.

L'injection de cocaïne dans le moignon, sous la cicatrice et autour d'elle, abolit ce phénomène de la projection de la sensibilité objective.

Cette observation est riche en notions importantes. L'auteur y décrit les caractères des douleurs qu'on ren-

contre le plus souvent dans le moignon douloureux; douleurs et dysesthésies dépendant de la sensibilité superficielle, mais aussi hallucinations et douleurs appartenant à la sensibilité profonde. Nous croyons que ce dernier caractère des douleurs est beaucoup plus constant qu'on ne le mentionne. Il en est ainsi à l'égard de la projection de la douleur au membre fantôme et de la sensation produite par la piqure exercée en certains points du moignon. L'auteur rapporte, dans son excellente thèse, 8 observations dont 7 présentent ces phénomènes hétérotopiques provoqués par la piqure. Ceux-ci nous aident grandement à résoudre le problème des hallucinations des amputés, et à donner une preuve clinique de la diffusion des fibres nerveuses néo-formées hors des névromes. Les travaux sérieux sur les sensations illusoires des amputés datent de 1861 avec le travail de GUÉNIOT. L'illusion de la présence du segment de membre absent était expliquée psychologiquement par les vieux auteurs qui invoquaient un effet de l'habitude, une illusion de la mémoire.

Avec GUÉNIOT, WEIR MITCHELL, PITRES (1897) et son élève ABBATUCCI (thèse de Bordeaux 1894), la vieille théorie psychologique céda la place à la pathogénie organiciste et périphérique. Ces auteurs et surtout PITRES démontrèrent qu'entre l'illusion, associée au travail de régénération des fibrilles au niveau du névrome, les hallucinations de nature dysesthésique et les douleurs, qui n'apparaissent pas si la cicatrisation des nerfs sectionnés se constitue normalement, il n'existe qu'une différence de degré et non de mécanisme. GUÉNIOT

crée le mot hétérotopie pour décrire la projection à l'extrémité amputée des excitations faites sur le moignon. WEIR MITCHELL affirme que l'illusion de présence du membre fantôme (expression qui est de lui) est d'autant plus tenace, qu'il existe des dysesthésies et des douleurs, que l'irritation périphérique est plus prononcée. Il décrit les hallucinations d'ordre moteur se rapportant à la perception de mouvements involontaires du membre fantôme et il fait réapparaître l'illusion perdue par l'électrisation du moignon.

PITRES est le principal protagoniste de l'origine périphérique. Il le prouve, mentionnant les faits rapportés par WEIR MITCHELL, en associant étroitement illusion, dysesthésies et douleurs et surtout en provoquant la disparition de tous ces phénomènes par l'injection de cocaïne dans le moignon.

En 1905, SOUQUES et POISOT rapportaient à la *Société de Neurologie*, six observations d'amputés chez lesquels l'injection de cocaïne dans le moignon, l'application sur ce dernier du courant faradique, la piqure sur la cicatrice ou autour de celle-ci déterminaient les mêmes effets mentionnés par les auteurs ci-haut cités et prouvaient, par là, le bien fondé de leur thèse.

Aujourd'hui, il semble oiseux de traiter de cette question qui paraît évidente; cependant nous voyons un grand intérêt dans l'étude des travaux de ces différents auteurs, dans le rapprochement que nous en faisons à notre conception du mécanisme des convulsions du moignon, nous concluons avec eux, qu'un moignon qui se cicatrise tout à fait normalement ne doit présenter

pendant un certain temps que l'illusion des amputés, que si la cicatrisation surtout des nerfs se fait normalement et nous ne voyons que l'infection pour l'entraver, il peut-être le siège de dysesthésie et de douleurs, donc de convulsions puisque celles-ci dépendent d'abord de l'excitation périphérique.

Le malade observé ici par l'auteur nous offre un bel exemple de répercussivité motrice et sensitive. Son moignon est beaucoup plus agité quand l'émotion l'envahit : répercussivité motrice dépendant d'un processus psycho-affectif; les douleurs sont intensifiées lorsque l'on parle fort, brusquement ou qu'il entend un bruit intense : répercussivité sensitive par retentissement sur des centres sensitifs sensibilisés, de processus sensorio-affectifs et psycho-affectifs. Notre maître, ANDRÉ THOMAS, insiste beaucoup sur les retentissements sur des zones du système nerveux à seuil d'excitabilité abaissée, d'excitations de nature sensitive, psycho et sensorio-affective. Effectivement, ces phénomènes complexes et subtils expliquent bien des récives, des exacerbations, des déclenchements soudains, des troubles moteurs et sensitifs dont le point de départ est entouré de mystère. Les exemples nombreux qu'il en donne dans son dernier ouvrage nous ouvrent des horizons tout nouveaux sur la pathogénie de ces troubles.

OBSERVATION XXIX

(*Quénu*) Résumé.

Homme, 20 ans; coup de fusil dans la jambe; accident de chasse. Amputation à la partie moyenne de la jambe. Suppuration.

Adhérence de la cicatrice terminale à la tranche osseuse; elle ne se consolide pas. Vu 4 ou 5 ans après par Quénu pour ulcération persistante de la cicatrice et pour douleurs épouvantables qu'occasionnait le moindre attouchement du moignon. Douleurs se répandant en éclair à tout le membre accompagnées de secousses musculaires et de transpiration profuse du genou et du tronçon de genou. En dehors des contacts il n'existait pas de véritables crises douloureuses.

Résection des poplités externe et interne. Disparition des douleurs et des phénomènes réflexes. Consolidation de la cicatrice.

Aucune récurrence depuis 20 ans.

Résumé et commentaires :

Amputé à la jambe dont le moignon a suppuré pendant un certain temps et qui présenta, au moment où le vit QUÉNU, c'est-à-dire 4-5 ans après son amputation, une ulcération du moignon (au niveau de la cicatrice), des douleurs exquis déclenchées par des

attouchements sur le moignon et des crises de convulsions et de transpiration accompagnant les crises douloureuses. Une résection des sciatiques poplités interne et externe a amené la guérison complète. L'auteur, à la séance de la *Société de Chirurgie* où il présentait cette observation, contrairement à l'opinion de LERICHE, vantait l'efficacité occasionnelle, sinon constante, de la résection nerveuse contre les douleurs du moignon. Pour lui, la douleur doit être attribuée au processus névritique, l'inflammation du nerf est responsable de la présence des névromes terminaux après l'amputation.

On voit ici, associés à la douleur, des phénomènes réflexes comme les convulsions et d'autres troubles dits réflexes comme l'ulcération et la transpiration.

D'ailleurs, cet amputé a un type de douleur du moignon vraiment spécial et que LERICHE a bien individualisé. Il est dit dans l'observation, qu'il existe surtout une hyperesthésie cutanée et que ce sont les frôlements qui déclenchent les crises douloureuses. Selon LERICHE, c'est précisément ce type de moignon douloureux qui présente des troubles dits réflexes. Ces accidents douloureux à caractère spécial et ces troubles associés nous font penser aux accidents de même nature qui ont été décrits par M. et Mme DÉJERINE et MOUZON, dans les syndromes d'irritation, de compression et de restauration des nerfs.

Nous aurons justement à faire ce rapprochement ultérieurement, quand nous traiterons de la pathogénie.

En ce qui regarde les troubles dits réflexes (trophiques, vaso-moteurs, sudoraux, pilo-moteurs), le problème devient épineux et quoique l'unanimité des auteurs soit presque établie quant à leur mécanisme, il est encore, nous croyons, du domaine de l'hypothèse.

On tend à admettre qu'il s'agit de troubles relevant d'un retentissement sur les centres sympathiques (peut-être sur d'autres centres à fonction trophique non exclusive cependant) d'une excitation périphérique; celle-ci provoquerait une perturbation du système végétatif local habituellement de nature irritative et des troubles de la trophicité.

Et pourtant, on étudie depuis bientôt cent ans la pathogénie de ces troubles par irritation périphérique. JOHN HUNTER, le premier, appela l'attention sur l'atrophie musculaire se produisant à la suite des lésions articulaires tendineuses ou ligamenteuses. Il émettait une pathogénie finaliste, dénommant le phénomène d'atrophie par sympathie : le muscle diminuait de volume, parce qu'il devait s'efforcer de ménager, par le repos, l'articulation malade. D'autres auteurs attribuèrent l'atrophie à un processus névritique (SABOURIN, DESCOSSE) parti des tissus inflammés.

Enfin VULPIAN accepta l'hypothèse émise par DUCHENNE de BOULOGNE, l'atrophie musculaire était un effet indirect, par retentissement sur les centres, d'une excitation à point de départ articulaire.

Malgré les expériences de TIESLER et de FEINBERG en Allemagne, malgré celles d'HAYEN en France, expériences qui tendaient à prouver qu'une irritation pro-

duite à l'extrémité d'un nerf sectionné peut provoquer des lésions méningo-myélitiques, malgré la grande vogue, à cette époque, de la névrite ascendante que WEIR MITCHELL retrouvait dans presque toutes les névralgies des membres et qu'HAYEN avait semblé bien établir par ses expériences sur les animaux, VULPIAN ne s'avança pas outre mesure par une conclusion trop hardie; il conclut que l'atrophie musculaire des arthrites, que d'autres troubles dits réflexes (œdème, troubles thermiques locaux, troubles trophiques cutanés, troubles vaso-moteurs, etc. associés non pas exclusivement aux arthrites mais aussi aux névralgies des membres et survenant à longue échéance parfois à la suite d'une blessure, dépendaient le plus souvent d'une altération de la moelle, non décelable à l'aide des moyens actuels d'investigation d'une modification spéciale de la substance des cellules nerveuses sous l'influence d'une irritation périphérique continue qui modifiait l'influence trophique de ces cellules. Il croyait même que cette modification était de nature irritative.

Comme on le voit, c'est le fond même de l'hypothèse qu'on accepte encore aujourd'hui.

SCHIFF, CHARLES ROBIN et RANVIER mettaient sur le compte de troubles vaso-moteurs réflexes uniquement tous les phénomènes qu'on peut rencontrer au niveau d'un membre, siège d'une irritation.

Plusieurs auteurs ont voulu expliquer les troubles trophiques, vaso-moteurs, etc., du moignon par une extension d'un processus névritique à toutes les bran-

ches nerveuses de l'extrémité et aussi par l'ascension tronculaire du même processus.

Evidemment il est difficile de nier complètement la névrite ascendante comme nous le constatons par d'autres observations, mais nous croyons qu'elle est beaucoup plus rare que la fréquence de ces phénomènes dits réflexes qui accompagnent certains moignons douloureux et qui dépendent le plus souvent d'une irritation de filets nerveux n'ayant plus aucune terminaison périphérique normale, puisqu'il s'agit de fibres nerveuses sectionnées par l'amputation et qui étaient destinées au segment enlevé. On ne peut donc ici parler d'action irritante directe comme dans certains syndromes d'irritation des nerfs.

Enfin, l'ensemble des troubles dits réflexes des moignons, y compris les convulsions, incitent, selon FROMENT et DECHAUME, à faire entrer les troubles susmentionnés dans le groupe des troubles physiopathiques d'ordre réflexe de BABINSKI et FROMENT.

Oui, mais il existe cette différence qu'on ne peut nier la spontanéité des accidents du moignon, tandis que l'existence du mécanisme réflexe invoqué dans les troubles dits physiopathiques n'est pas accepté unanimement et que, même s'il y avait unanimité, il existerait une autre différence à l'actif des troubles du moignon : différence d'ordre anatomo-pathologique du côté de la moelle, d'ordre pathogénique en regard du rôle étiologique occasionnel du tétanos.

Bref, il faut admettre, pour expliquer ces troubles de la circulation, les lésions cutanées, les troubles

thermiques, sudoraux, vaso-moteurs, trophiques (musculaires et osseux surtout) des moignons douloureux, la théorie dite réflexe dans la presque totalité des cas. Ces moignons irrités offrent un champ d'étude assez vaste d'ailleurs à ce point de vue.

OBSERVATION XXX

(Rény) Résumée.

Fleisch, âgé de 62 ans. Amputé le 18 juillet 1896 pour tumeur blanche du genou. Alcoolique. Emotif — caractère irritable.

Amputation au tiers supérieur de la cuisse. Sensibilité du moignon normale; la piqure est perçue comme piqure de l'extrémité du membre, mais n'est pas localisée à un point bien déterminé.

Cinq mois après l'amputation, le malade est pris de mouvements convulsifs très rapides, incomplets, localisés au moignon. Ces crises convulsives apparaissent en deux circonstances; lorsque le sujet a travaillé plus que de coutume ou lorsqu'il a fait des libations exagérées. Elles débutent dès qu'il se couche et durent toute la nuit. Ces crises convulsives, par leur persistance, empêchent le malade de dormir et produisent de la diarrhée par les secousses qu'elles transmettent à l'intestin. Elles s'arrêtent dès le lever pour reprendre quelquefois à l'atelier, dès que le sujet se met au travail. Il lui suffit alors, pour les arrêter, de boire une goutte.

Chaque secousse du moignon est suivie d'une secousse dans le pied amputé; tantôt c'est le pouce, tantôt le petit doigt, tantôt le talon qui sont agités de mouvements analogues à ceux du moignon.

Commentaires :

Qu'il nous soit permis de noter ici la projection à l'extrémité absente de la sensation que produit la piqure exercée sur l'extrémité du moignon, l'émotivité de l'amputé, le rythme rapide des convulsions qui sont apparues cinq mois après l'amputation et l'influence de la fatigue et des libations. Le décubitus horizontal, pour une fois de plus, déclenche les secousses et celles-ci s'arrêtent dès que le malade se lève.

OBSERVATION XXXI

(*Papillon*) Résumée.

C... Laurent, peintre-plâtrier, 63 ans. Admission, 9 mai 1903 à l'Asile de Bron, dans le service de M. le Docteur Rousset.

Syphilis à 20 ans. A plusieurs reprises, coliques de plomb. Femme, sept fausses couches.

Amputation de l'avant-bras en 1870 pour blessure par un éclat d'obus. Suppuration très abondante. Guérison un mois après l'opération. Depuis 3 ans, délire à thème de persécution et à base hallucinatoire avec réactions nombreuses d'ordre défensif et agressif.

L'examen décèle une diminution de la mémoire. Il serait persécuté principalement par une voisine qui, à l'aide d'une lumière électrique, lui fait faire toutes les excentricités, elle lui dit des injures, le force à manger et boire avec excès, le force à faire dans son poêle un feu d'enfer, etc.

Hallucination du goût, de l'odorat, de la sensibilité générale (vermine sur le corps), génitales et viscérales (on le force à jouir, on l'empêche d'uriner, on l'empêche d'aller à la selle), de l'ouïe (insultes et menaces); ces voix sont de plusieurs personnes et il les entend surtout dans l'oreille gauche.

Du côté du moignon, il sent sa main fantôme quand il fait très froid et que son moignon est exposé à l'air ou lorsque l'on presse sur le moignon. Fréquemment il ressent un courant électrique qui part du moignon, remonte le

long du bras et aboutit à l'estomac sous forme de paroles. Le même courant électrique lui envoie parfois des secousses de son moignon.

Hallucination de la vue.

Délire explicatif et autoconstructif pauvre et sommaire.

Aortite avec lésion d'insuffisance valvulaire.

Commentaires :

Nous avons rapporté cette observation de la thèse de PAPILLON, parce qu'elle intéresse un aliéné. L'auteur d'ailleurs a consacré sa thèse à l'étude des hallucinations du moignon chez les aliénés. Il est très intéressant de constater comment les aliénés se comportent en présence de ces hallucinations.

A la lecture des sept plus importantes observations de la thèse, on en vient à cette conclusion que les phénomènes sensitifs du moignon adhèrent aux autres troubles de la perception et constituent une source de plus à l'interprétativité de l'aliéné. Il en va pour elles comme des hallucinations plus subtiles et intéressant des circuits sensoriels en des points inaccoutumés à l'excitation et à proximité des centres perceptifs. Evidemment, les hallucinations du moignon, grossières, ne présentant aucun caractère d'étrangeté et créées par une irritation périphérique n'engendrant aucune perturbation fonctionnelle des centres supérieurs, ne peuvent engendrer le délire. Elles ne peuvent déclencher une interprétativité délirante, comme il arrive en ce qui concerne les hallucinations auditives beaucoup plus subtiles et mystérieuses, phénomènes

d'automatisme mental associés si intimement à la pensée même du sujet, que celle-ci retentit sur ceux-là, parce que la perturbation qui en est la cause réside sur les circuits mêmes des associations idéatives et sensorielles qui forment le mécanisme de la pensée et qu'elle arrive mieux à troubler le sens critique du sujet. Mais qu'elles surviennent secondairement sur un terrain tout préparé à l'interprétativité et elles seront intégralement (de même que les troubles moteurs) associées aux autres hallucinations dans la construction secondaire du délire.

Nous croyons que ce fait s'embraye admirablement bien avec la pathogénie mécanique des psychoses hallucinatoires qui est enseignée par l'Ecole de l'Infirmerie spéciale.

Nous nous faisons un honneur d'être un élève enthousiaste de M. de CLÉRAMBEAULT et c'est un peu pour lui témoigner plus clairement notre respect et notre gratitude que nous avons voulu commenter cette observation. Nous croyons que la conception de notre maître, actuellement non acceptée par un certain nombre de psychiatres sur lesquels pèse tout un passé psychologique qu'ont illustré, il est vrai, des maîtres éminents, mais qu'il faut secouer de temps en temps pour en laisser tomber des éléments vétustes qui entravent la progression, n'est pas étudiée avec l'enthousiasme et l'application qu'elle mérite. Nous souhaitons, qu'écho d'une grande pensée, il jaillira tôt ou tard du méconnu dans lequel on le maintient et que son irruption n'en sera que plus puissante.

CHAPITRE IV

ÉTUDE CLINIQUE

Nous avons classifié les différents éléments cliniques qui font l'objet de cette étude, afin que celle-ci soit plus claire et plus complète. De cette façon, nous sommes plus assuré que le lecteur s'y retrouvera plus facilement et que nous n'avons rien oublié de ce qui constitue au moins les caractères importants des troubles que nous examinons.

Comme on pourra le constater, nous avons basé cette étude clinique exclusivement sur les éléments que nous offraient les observations rapportées. Nous ne nous sommes servi aucunement des tableaux cliniques esquissés par certains auteurs, afin que notre description soit plus objective et plus concordante aux observations sur lesquelles nous avons voulu qu'elle s'appuie.

1^o Fréquence

Nous l'avons déjà dit, nous ne pouvons préciser la fréquence de l'apparition des convulsions du moignon chez les amputés. Il est intéressant de mentionner toutefois que SICARD et ROGER écrivaient, en 1918,

qu'elles sont rares, que BRIVES, dans sa thèse inaugurale sur « La névralgie du moignon » (Paris, 1876), affirmait qu'habituellement à la douleur sont associées l'hyperesthésie de la peau, surtout de la cicatrice et les convulsions, enfin que le travail de HUTIN nous apprend que sur 522 amputés interrogés par lui aux Invalides, 24 seulement étaient exempts de toute douleur.

Cependant, il faut corriger l'impression que cette dernière proportion pourrait laisser dans les esprits. Si on élimine, d'une part, du total d'amputés opérés dans les conditions d'aseptie idéales, comme celles qui existent à notre époque en temps de paix, les moignons douloureux, si d'autre part, de ce dernier contingent, on ne retient que les moignons agités, on en arrive à la conclusion de SICARD et ROGER et on est convaincu que les convulsions du moignon constituent une complication de l'amputation des membres plutôt peu fréquente.

2^o Début

Le plus souvent, l'agitation débute en même temps que les douleurs. Par ailleurs, l'apparition de celle-ci se fait dans le temps d'une façon très variable. HUTIN et RIZET, à la suite d'une étude portant sur 58 amputés à moignon douloureux, ont trouvé comme date d'apparition des termes aussi extrêmes que un mois et 20 ans; ils donnent 2 ans et sept mois comme moyenne.

L'étude, à ce sujet, des observations rapportées par nous et qui mentionnent d'une façon précise la date

d'apparition des douleurs nous fournit les termes extrêmes de 3 jours (observation d'ANDRÉ THOMAS et AMYOT, cas Le B...) et 15 ans (observation de DUSTIN). La moyenne du temps écoulé depuis l'amputation est à peu près la même que chez les malades étudiés par HUTIN et RIZET.

Le début parfois n'est marqué d'aucune cause occasionnelle, mais dans plusieurs cas, lorsqu'il ne survient pas immédiatement après l'amputation, il coïncide soit avec la terminaison du processus cicatriciel du tégument, soit avec le réchauffement de foyers infectieux du moignon, sinon l'apparition d'une suppuration, soit enfin, comme l'avait noté BRIVES, avec un choc mécanique subi par le moignon, une chute ou l'effort produit pour éviter cette chute, avec la tentative d'usage d'un appareil prothétique (observation de MONNIER-VINARD, TRÉLAT, BOURNHOUE).

Le début des convulsions et des douleurs n'est pas toujours simultané : ainsi chez le malade Gabriel L... que nous avons étudié, les convulsions sont apparues 8 ans après l'amputation, alors qu'il ressentait des douleurs depuis son amputation.

Une des malades de GULBENKIAN voit ses convulsions s'installer un mois après l'apparition des douleurs. D'une façon ou d'une autre, les douleurs ne manquent jamais, plus ou moins violentes au tableau clinique et généralement elles sont associées à des troubles de la sensibilité objective de certaines régions des téguments du moignon.

3° Aspect clinique

En général, les convulsions ont, pendant tout le cours de leur existence, le même aspect clinique; toutefois il peut arriver qu'au début elles n'aient pas le caractère convulsif proprement dit et que l'agitation musculaire n'amène même pas le déplacement du segment. Un cas rapporté par WEIR MITCHELL est un exemple : le malade étudié par cet auteur avait d'abord remarqué des tiraillements dans son biceps, puis ultérieurement des convulsions violentes étaient apparues au niveau de son moignon.

Une fois que l'agitation s'est installée elle se manifeste avec une plus ou moins grande violence, mais surtout avec une continuité variable.

Certains malades assistent à une agitation qui apparaît à tout instant du jour et de la nuit, d'autres par contre voient celle-ci survenir périodiquement, les intervalles entre les accès étant complètement akinétiques, mais devenant de plus en plus courts à mesure que l'affection persiste. Ainsi notre malade, Alexandre B..., avait ses accès, véritable état de mal convulsif du moignon, tous les 3 ou 4 mois pendant une certaine période, puis tous les 2 mois; le malade de DUSTIN avait les siens 2 fois l'an, puis ils devinrent plus fréquents, enfin celui d'HANDEL voyait revenir ses crises convulsives tous les 3 ou 4 mois. Fait remarquable, chez ces 3 malades, les convulsions étaient apparues très tardivement : 8 ans après l'amputation chez notre malade, 15 ans chez le malade de DUSTIN et 9 ans chez

le malade de HANDEL. Mais que les convulsions harcèlent le malade d'une façon continue ou qu'elles s'emparent du segment amputé périodiquement, elles présentent le même aspect clinique. Elles sont le plus souvent cloniques, apparaissent subitement par salves qui durent plus ou moins longtemps (de quelques secondes à quelques minutes) puis s'épuisent et s'arrêtent aussi brusquement; l'amplitude des clonies est peu prononcée, au point que les auteurs les décrivent sous les dénominations de tremblement, trémulence, trépidation. Elles sont le plus souvent rythmiques, comme le sont la trémulence, la trépidation, le tremblement. Le déplacement du segment se fait habituellement dans une direction bien déterminée et le mouvement est ordonné; il se fait le plus souvent dans le sens de la flexion et l'extension, quelquefois s'y adjoint une velléité de mobilisation combinée dans la direction adduction-abduction. A cette règle, il existe des exceptions — ce qui d'ailleurs a fait écrire le mot « chorée des moignons » à WEIR MITCHELL. Le malade de FOUCHER avait des convulsions désordonnées de son moignon, celles du malade de GULBENKIAN étaient aussi désordonnées et, en plus, son moignon était pris de myoclonies — celles d'un des malades de WEIR MITCHELL avaient le même caractère. Ces trois malades avaient des moignons des membres supérieurs; la physiologie du mouvement de ces membres explique cette plus grande variété dans la mobilisation réflexe. Par contre l'amputé de la cuisse de SOUQUES avait des secousses violentes se faisant en tous sens.

Chez certains amputés, la crise d'agitation débute par une convulsion tonique violente puis continue sous forme de clonies (un de nos malades, cas Alexandre B..., le malade de FOUCHER); chez d'autres, la crise convulsive est exclusivement tonique, véritable contracture intermittente déplaçant le segment en flexion par exemple; les malades de NEPVEU, de CHARVOT nous fournissent de beaux exemples de cet aspect de la convulsion. Les deux cas de tétanos évident localisé au moignon que nous rapportons (obs. de MONOD, de GAUVAIN) subissaient des contractures intermittentes de leur segment de membre.

L'hyperkinésie est habituellement localisée aux muscles du moignon et à ceux qui le mobilisent, mais parfois elle diffuse et envahit les muscles plus éloignés, comme ceux de l'abdomen quand il s'agit de moignons des membres inférieurs, comme ceux du cou et de la face, quand il s'agit de moignons des membres supérieurs. Parfois, elle peut apparaître jusqu'au niveau du membre sain homolatéral. (Cas personnel Alexandre B..., Le B..., cas de NEPVEU, de MONOD et CHIPAULT, de WEIR MITCHELL, de HANCOCK, de FOUCHER.)

Le plus souvent, au cours des crises convulsives, l'intensité de la douleur du moignon s'accroît au point que celle-ci devient intolérable. Un de nos cas (Gabriel L...) et certains autres dont nous avons étudié les observations (MONNIER-VINARD, CHARVOT, NEPVEU), nous amènent cependant à cette conclusion que le phénomène n'est pas constant, car chez ces malades les douleurs demeuraient pratiquement invariables.

Même quand les convulsions sont exclusivement cloniques, les muscles du moignon présentent un certain degré d'hypertonie qui ne disparaît pas tout à fait dans les périodes intercalaires. Chez certains malades, cette hypertonie était mise en évidence par une position permanente du segment qui dénotait une prédominance de certains groupes musculaires sur les antagonistes.

La percussion des tendons des articulations du segment amputé donne une réponse vive et le plus souvent polycinétique; quand il s'agit d'amputé de la cuisse, la percussion médio-pubienne donne une réponse unilatérale des adducteurs ou plus marquée du côté du moignon; la percussion osseuse à distance (sur la crête iliaque, sur des côtes chez les amputés de la cuisse) donne une réponse musculaire du moignon (cas personnels Alexandre B..., Le B..., Gabriel L..., cas de VINCENT). La volonté ne semble avoir aucune emprise sur l'agitation des moignons et seule l'observation de FOUCHER mentionne que le malade pouvait freiner, jusqu'à un certain degré, ses convulsions localisées.

D'autre part, la fixation vigoureuse du moignon avec les mains ou encore le maintien de celui-ci dans une position (cas personnels Gabriel L..., Le B...) élective pour chaque malade, possèdent une influence frénatrice; si ces manœuvres ne peuvent empêcher l'apparition des crises, elles peuvent au moins en modérer l'intensité et en écourter la durée. Très souvent aussi le passage de la position horizontale, favorable à l'installation des crises, à la position verticale suivie de

la mise en marche, suffit pour faire cesser celles-ci. L'injection de cocaïne au sein de la cicatrice du moignon, qui a été curative, par hasard, chez le malade de **Souques**, peut toujours diminuer l'intensité de l'agitation, sinon l'abolir momentanément.

4^o Causes déclenchantes des crises convulsives

De l'étude clinique des convulsions du moignon, c'est sûrement la partie la plus importante et la plus intéressante que nous abordons. L'intérêt pathogénique qu'elle présente s'étend au delà du domaine relativement restreint de cette complication de l'amputation; il participe d'emblée, lorsqu'on traite des excitations exercées à distance et à itinéraire indirect et complexe pour se rendre jusqu'au centre moteur hyperexcitable, à tout un groupe de phénomènes sympathiques, sensitifs et moteurs entrevus, il est vrai, depuis assez longtemps, mais dont la physio-pathologie n'avait pas été clairement élucidée. A notre maître **ANDRÉ THOMAS** revient le mérite d'y avoir mis de la lumière et d'avoir facilité, par là, la compréhension du mécanisme.

Unefois installées, les crises convulsives du moignon, soit qu'elles se manifestent d'une façon presque continue ou d'une façon périodique à intervalles intercalaires plus ou moins prolongés, dépendent d'un clavier étendu de causes déclenchantes des accès d'agitation.

A) *Le décubitus horizontal* en favorise étrangement

la récidence et l'exacerbation. Il n'est pas étonnant que les malades s'en plaignent, principalement la nuit, au lit et qu'ils soient même réveillés par eux quand un moment de répit leur avait permis de s'endormir. Notre malade Le B... voyait ses crises convulsives du moignon survenir surtout la nuit au début; notre autre malade Alexandre B... au cours de ses états de mal périodiques, assistait à la danse de son moignon surtout la nuit, au lit; il lui suffisait de se lever, s'appareiller et marcher pour que son moignon se calmât peu à peu; enfin notre malade Gabriel L... a remarqué que le décubitus horizontal favorisait l'apparition des clonies. Et il en est ainsi des cas de VERNEUIL, de HANCOCK, de NEPVEU, de RÉNY, et nous sommes assuré que si les auteurs des autres observations avaient fait une étude plus élaborée des convulsions du moignon de leur malade, nous aurions à enregistrer des exemples plus nombreux. Cependant les malades de FOUCHER et de WEIR MITCHELL semblent faire exception aux autres, puisque l'agitation disparaissait la nuit.

B) *La mobilisation active ou passive du moignon* est un autre facteur déclenchant des accès. Chez certains malades, la mobilisation dans une direction élective (flexion ou extension par exemple) de leur segment de membre, intensifiant ou provoquant particulièrement la douleur, déterminent aussi spécialement l'agitation. L'extension de la jambe en demi-flexion constante chez notre malade Le B..., était un des facteurs les plus puissants de trépidation; les tremblements convulsifs étaient déclenchés par la flexion de la cuisse

et atténués par son extension chez le malade de BOURHOUE.

C) *La marche, la station verticale* chez certains malades, contrairement à d'autres, peuvent faire apparaître les secousses.

D) *Les paroxysmes douloureux* apparaissant sous l'effet d'une cause ou d'une autre, constituent sans conteste une des causes provocatrices les plus constantes. Cependant, il n'en est pas toujours ainsi. Nos malades Gabriel L..., Alexandre B..., les malades de MONNIER-VINARD, de NEPVEU et de CHARVOT n'assistaient jamais à une recrudescence des douleurs précédant la crise convulsive et faisant croire à une action kinétogène.

E) *La percussion sur les tendons* appartenant à l'articulation la plus rapprochée du segment amputé, parfois à celles plus éloignées du même membre et même, chez certains malades, à celles du membre controlatéral, produit l'accès hyperkinétique (malade Le B..., Gabriel L..., de MONNIER-VINARD).

F) *Toute excitation portée sur le tégument* du moignon et surtout sur la zone hyperesthésique cicatricielle ou juxta-cicatricielle (elle existe habituellement) toute excitation exercée sur les tissus sous-jacents peut devenir le point de départ d'un accès convulsif, même quand les accès sont la manifestation évidente d'un tétanos localisé comme chez le malade de GAUVAIN.

La piquûre, le frôlement, le chatouillement, le contact de l'appareil, le poids des draps, l'application d'un objet chaud ou froid, le courant faradique ou galva-

nique, la palpation légère ou plus énergique sont les facteurs principaux de cette catégorie d'excitation qui ont été observés.

G) *L'anesthésie générale*, comme il fut observé chez certains malades, au lieu d'abolir l'agitation du moignon ou du moins d'en atténuer la violence, est une cause d'exacerbation et même de généralisation jusqu'à la crise convulsive épileptiforme. Les malades de VINCENT, de TINEL, de MONNIER-VINARD, durant la narcose, conservaient leur trépidation et même présentaient une recrudescence de l'hypertonie des muscles et une ténacité plus grande des secousses. Le malade d'AZAM fut pris, durant la narcose chloroformique, d'une contracture violente de son moignon et d'une crise convulsive généralisée.

H) *Les phénomènes de répercussivité d'André Thomas* constituent un facteur très important du déclic hyperkinétique des moignons convulsifs.

Il s'agit d'une répercussivité motrice, puisque l'effet produit est moteur. Les excitations lointaines ou indirectes, à répercussion sur le centre moteur, sont principalement de trois ordres par leur point de départ :

- a) *point de départ psycho et sensorio-affectif*;
- b) *point de départ sensitif*;
- c) *point de départ moteur*;

de sorte que ceux-ci engendrent des processus de répercussivité psycho-sensorio-affectivo-motrice, sensitivo-motrice, kinéto-motrice.

a) *Excitations à répercussivité psycho-sensorio-affectivo-motrice*. — Dans ce groupe entrent toutes les excitations

d'ordre émotif et sensoriel qui ont un retentissement excito-moteur, parfois très intense, sur les convulsions du moignon. L'appréhension du malade que l'on va toucher son moignon (BRIVES), l'émotion (WEIR MITCHELL, GULBENKIAN), l'attention fixée sur le moignon (GULBENKIAN), l'énervement, la surprise la voix brusque, les bruits subits, la lumière vive et apparaissant subitement, déclenchent les crises. Cependant une condition essentielle d'efficacité de ces différents facteurs affectifs est leur brusquerie d'apparition et un certain degré d'intensité de leur manifestation. De plus, leur effet excito-moteur s'épuise à mesure que leur application sur le malade se répète.

b) *Excitation à répercussivité sensitivo-motrice* : Cette catégorie d'excitations possède aussi une efficacité qui s'épuise par la répétition et la continuité de l'application. Ce sont les excitations portées à distance sur les téguments : piquûre, chatouillement, frôlement, pincement, malaxation du trapèze, attouchement conjonctival, etc., qui provoquent ou exacerbent l'agitation des moignons.

c) *Excitation à répercussivité kinéto-motrice* : Il s'agit ici d'un phénomène assez inusité chez les amputés, mais que nous avons observé chez un de nos malades (cas Le B...). Cette amputée avait observé l'apparition de la trépidation de son moignon de cuisse, chaque fois qu'elle élevait ou étirait son membre supérieur droit. Effectivement, nous avons constaté la véracité de son assertion.

Notre malade Gabriel L... voyait son moignon en-

trer en trépidation à l'occasion des efforts musculaires et particulièrement lorsqu'il accomplissait l'acte de la défécation. Nous avons cru devoir nommer ces phénomènes « répercussivité kinéto-motrice », parce qu'il nous apparaissait que, chez ces malades, l'action musculaire primitive engendrait un mouvement musculaire secondaire, conséquence de la diffusion de l'influx nerveux nécessaire à provoquer cette action primitive ou bien de la diffusion de l'excitation déterminée par elle.

Après avoir repassé toutes les causes qui sont susceptibles d'influencer aussi intensément l'hyperkinésie des moignons, il ne nous surprend pas de constater la ténacité d'une telle affection et l'acharnement qu'elle met parfois à s'emparer en toute occasion du moignon qui vient, à chaque moment, de terminer un accès. C'est que ces différentes causes influent les unes sur les autres et que l'agitation du moignon engendre, par son frôlement sur les objets à son contact immédiat, par les tiraillements tissulaires exacerbant la douleur provocatrice, par l'émotion et l'énervement causés, des excitations elles-mêmes déclenchantes. Véritable cercle vicieux dans lequel il se débat et duquel il ne peut sortir que lorsque la moelle épuisée n'a plus le pouvoir de répondre aux excitations multiples. Mais un court répit et elle reprend ce pouvoir d'excitabilité; le moignon est de nouveau à la merci de la moindre cause déclenchante de la danse en rond qui recommence.

CHAPITRE V

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

Depuis le mémoire de COLLES (1852), sur les spasmes traumatiques par lequel cet auteur s'efforça de créer une distinction surtout clinique entre les accidents spasmodiques post-traumatiques de nature tétanique et ceux qui ne dépendaient pas de cette étiologie, tous les chirurgiens et les médecins considèrent les convulsions du moignon comme faisant partie de la catégorie des spasmes traumatiques, dans laquelle COLLES d'ailleurs les avait fait entrer. De ce fait même, on leur reconnaissait un mécanisme réflexe : l'irritation périphérique partie du moignon se réfléchissait au niveau de la moelle sous forme de mouvement involontaire du segment amputé.

Ainsi, WEIR MITCHELL (1872) pouvait écrire, à propos d'une observation de chorée du moignon : « Je me sentais très fortement enclin à considérer les mouvements comme dus à quelques lésions nerveuses originellement limitées au moignon et déterminant une irritation centrale qui se traduisait par des spasmes.

MERKLEN (1882), à propos de la publication de l'observation que nous rapportons, écrivait que l'irritation

périphérique était la cause du spasme consécutif persistant.

Tout récemment encore, à la *Société de Neurologie*, VINCENT, TINEL, SICARD, MONNIER-VINARD, notre maître ANDRÉ THOMAS, reconnaissaient le mécanisme réflexe permettant l'apparition et la persistance de l'hyperexcitabilité médullaire qui se manifeste par l'agitation du moignon. Nous acceptons entièrement cette pathogénie réflexe. En effet, le phénomène possède tous les caractères de l'acte réflexe : une excitation périphérique est transmise à la moelle y déterminant une réaction centrifuge au niveau des cellules des cornes antérieures, qui provoque leur mouvement musculaire au niveau d'un membre, mouvement involontaire, incoercible, conscient ou inconscient, selon l'état d'éveil ou de sommeil du malade.

Cette pathogénie maintenant nous paraît évidente, mais avant que fût connue la faculté réflexogène de la moelle, le problème ne pouvait être résolu d'une façon aussi limpide. Il est vrai que les premiers travaux et écrits, concernant cette fonction de la moelle, sont de PROCHASKA (1784), mais il faut remonter jusqu'en 1833 pour trouver les études et les travaux véritablement scientifiques, mise au point donnant la solution des phénomènes physiologiques et pathologiques jusqu'alors incompris et qui devaient être rattachés au rôle réflexogène de la moelle épinière.

Ces travaux furent ceux de J. MULLER et MARSHALL-HALL (1833).

Parmi les conclusions qui furent tirées de ces travaux

et de ceux d'autres auteurs qui associèrent leur nom à l'évolution de la compréhension du fonctionnement médullaire réflexe (FLOURENS-PFLUGER, CAYRADE) celle-ci parut avoir une très grande importance : la moelle épinière est l'organe de dispersion des réflexes, cette diffusion se fait selon certaines lois qui sont liées à la force de l'excitation et à la faculté réactionnelle de l'axe médullaire.

SHERRINGTON, un peu plus tard, montra que la moelle, dans sa réaction aux excitations périphériques, répond d'une façon coordonnée et détermine des mouvements musculaires défensifs. Ce physiologiste prouvait que la moelle est pourvue d'un certain automatisme.

Dans cet historique résumé de l'évolution de nos connaissances sur le réflexe médullaire, nous constatons la charpente physio-pathologique des phénomènes morbides que nous étudions.

Nous disons que les convulsions du moignon sont à mécanisme réflexe; la réponse motrice est le plus souvent limitée au moignon, siège de l'irritation périphérique, mais elle diffuse souvent et envahit les muscles des régions voisines. Cette réponse musculaire est coordonnée, intéressant un groupe de muscles à fonction mécanique synergique; souvent encore on rencontre chez les moignons agités des mouvements qui prennent un aspect mettant en lumière cet automatisme médullaire étudié par SHERRINGTON et chez lequel il voit une manifestation de défense du membre ou plutôt de déplacement de l'être tout entier.

Nous sommes partisan intégral de la pathogénie

réflexe. Nous n'admettons pas l'hypothèse de MONNIER-VINARD concluant que, dans certains cas de convulsions du moignon, le tétanos est tout, qu'il est facteur de douleur et de mouvement. Il donne comme illustration de son avance, le cas dont il a présenté l'observation à la *Société de Neurologie*. Pourtant ce malade n'avait présenté aucune convulsion du moignon durant deux ans après son amputation et nous ne voyons aucune cause pouvant manifester le tétanos médullaire latent, outre l'irritation périphérique. Effectivement, le malade présentait quelques douleurs et c'est à une période où il commença à se servir d'un appareil, qu'il vit s'installer ses convulsions localisées. Il s'agissait là, comme ailleurs, d'un phénomène réflexe, mais où l'excitation, peut-être de faible intensité, déclenchait quand même une réponse motrice, parce que la moelle était en état de plus grande réceptivité de par l'imprégnation tétanique.

Et c'est ici que nous abordons l'étude des éléments du complexe réflexe.

1° Nous avons à étudier l'irritation périphérique. Nous nous efforcerons de chercher la raison pour laquelle elle ne s'installe que chez certains moignons et de mettre en lumière les organismes au niveau desquels se fait le plus communément cette irritation, source d'irritation médullaire et de douleur par ébranlement cortical.

2° *Comme la douleur même continue et intense ne déclenche pas au niveau des membres non amputés des phénomènes convulsifs comparables à ceux des moignons douloureux, comme tous les moignons douloureux ne sont*

pas agités, pour expliquer cette électivité de l'hyperkinésie réflexe vis-à-vis non seulement des moignons, mais de certains moignons, nous aurons à démontrer, chez les amputés : a) un état particulier de la moelle épinière; b) un facteur affectif constitutionnel spécial favorisant l'hyperkinésie réflexe; c) enfin nous reconnaitrons l'influence excito-motrice considérable du tétanos expliquant cette hyperkinésie dans un certain nombre de cas.

1° Irritation périphérique :

Nous n'aurons à subir aucune contradiction, nous croyons, lorsque nous affirmerons que la première condition, la cause première des douleurs et des convulsions du moignon est l'inflammation de celui-ci. C'est notre opinion bien arrêtée, après l'observation de quelques malades et la lecture d'un grand nombre d'observations, qu'un moignon dont tous les tissus se sont cicatrisés normalement après l'amputation, ne peut ultérieurement être le siège de douleurs et que, conséquemment, il ne peut être pris d'agitation. Mais, d'autre part, nous ne voulons pas, inversant la formule, prétendre que tous les moignons enflammés seront nécessairement la source de douleurs et encore moins d'hyperkinésie. Nous savons que LERICHE n'admet pas une extension aussi vaste du rôle étiologique de l'infection. Il affirme, nous l'avons déjà écrit, que certains moignons n'ayant présenté aucun signe d'infection durant la cicatrisation, deviennent quand même douloureux. Dans ces cas, pour cet auteur, la douleur se-

rait la conséquence d'un vice constitutionnel de la cicatrisation nerveuse. Après la section des troncs nerveux il se constituerait des névromes exubérants (aptitude constitutionnelle à l'exubérance des névromes), dont les fibrilles néo-formées s'exciteraient dans leur pousse les unes les autres ou iraient exciter, hors des névromes, les terminaisons nerveuses sensibles au niveau des muscles. Cette excitation se rendrait à la moelle et se réfléchirait en influx nerveux vaso-dilatateur. Celui-ci se dirigerait soit à la périphérie et y déterminerait une vaso-dilatation du derme, y créant une irritation des corpuscules de Pacini et Meissner (théorie de l'influence algogène de la congestion sanguine de DUBREUILH de Bordeaux) ou au niveau même du névrome, donc la douleur; soit vers les méninges, par l'intermédiaire du nerf sinu-vertébral, y provoquant de la vaso-dilatation et avec le temps de l'arachnoïdite, que l'auteur aurait constatée, donc encore de la douleur. Nous avons dit que nous n'admettons pas cette hypothèse comme mécanisme de l'excitation dans le complexe réflexe que nous étudions; nous y voyons, en effet, un procédé plus simple des causes morbides dans le but de déclencher la douleur. Cependant, nous ne rejetons nullement l'influence des déséquilibres vaso-moteurs, secondaires à l'irritation algogène, comme facteur modifiant l'allure de la douleur, mais nous ne pouvons admettre que l'irritation primitive, n'est pas, par elle-même, responsable et des douleurs et des troubles réflexes comme les convulsions.

Nous l'avons vu au cours des commentaires des

observations que nous avons rapportées, le mécanisme de cette irritation périphérique a été interprété et entrevu bien différemment par les auteurs, critère de l'obscurité du problème.

Sous l'influence de SOMMERING et de LARREY, on attribua pendant longtemps (jusqu'en 1872-78) beaucoup d'importance à la présence des névromes. Ceux-ci, considérés comme formations anormales, devenaient par eux-mêmes la cause de la douleur. En plus, on faisait intervenir sur eux l'influence du froid, de l'humidité, des pressions et des tiraillements.

En 1853, VERNEUIL, qui par ailleurs admettait dans certains cas le rôle algogène des névromes associés à une constitution névropathique spéciale du sujet, qui admettait aussi l'intervention des tiraillements et des pressions exercés sur eux, à la suite d'examens anatomiques de moignons douloureux, lança la théorie de la névrite des nerfs du moignon, lui donnant l'importance primordiale dans le genèse de la douleur. A cette occasion, était né le processus pathogénique de la névrite, qui connut une faveur inespérée et fut invoqué dans l'interprétation non seulement des troubles moteurs, mais dans l'explication de la diffusion de la douleur et de l'installation des troubles trophiques et vaso-moteurs des moignons.

Pourtant, on parlera encore pendant longtemps d'inclusion de névromes ou de nerfs dans la cicatrice, comme le pensait COLLES; TILLAUX (1866) pense que la douleur est due à la compression des névromes entre les lambeaux et l'extrémité osseuse; AZAM (1864)

reconnaitra l'importance de la régénération nerveuse pour expliquer l'importance de certaines récidives nerveuses; HANCOCK (1859) et FOLLIN (1877) tenteront d'expliquer l'algie par des tiraillements exercés sur les nerfs du périoste adhérent à la cicatrice cutanée. Mais ce fut WEIR MITCHELL (1872), appuyé d'ailleurs par VULPIAN, qui donna l'impulsion la plus vigoureuse à la fortune que connut la théorie de la névrite. Cet auteur reconnaissait non seulement la névrite des filets terminaux ou des névromes, mais admettait que le processus névritique avait une tendance envahissante et qu'il remontait vers le centre d'une façon progressive. Les expériences d'HAYEM en France, ne contribuèrent pas pour peu au succès des affirmations de l'auteur américain, à celui de la névrite ascendante.

Mais, à mesure que les examens de nerfs et de moelles d'amputés se multiplièrent, à mesure que les connaissances sur la dégénération et régénération nerveuse s'affirmèrent, quand les troubles dits réflexes et secondaires aux irritations périphériques furent soupçonnés et mieux connus, quand fut dévoilée la grande invulnérabilité des nerfs au sein de milieux infectés et qu'elle fut démontrée par des expériences, on en revint de l'emballlement premier. Après avoir relégué la notion de la presque constance de la névrite ascendante, on se confina à la thèse de la névrite toxique ou infectieuse des névromes, ou plutôt à la sclérose de ces formations. Et, c'est l'opinion qu'on accepte encore le plus généralement. Les douleurs des moignons dépendraient donc le plus souvent de la sclérose névritique interstitielle

et périphérique des névromes, qui comprime les fibrilles nerveuses qu'ils contiennent. Ainsi se résout le problème pour la majorité des auteurs contemporains. Nous ne le comprenons pas de la même façon.

Nous disons que l'infection est la condition première de douleur. Comment cela ?

L'action de l'infection n'est pas directe sur le nerf dans la création de la douleur, elle agit indirectement par l'intermédiaire des tissus du moignon soit en réaction inflammatoire aiguë ou subaiguë, soit en réaction chronique ou plutôt en état de rétablissement cicatriciel.

Certaines algies précoces des moignons peuvent dépendre du trauma chirurgical sur les nerfs chez des sujets à sensibilité excessive de par leur constitution, mais dépendent bien plus généralement de l'inflammation des tissus qui se réparent, de l'inflammation d'autant plus marquée qu'il y a infection de ces tissus et de l'inflammation des tissus nerveux comme des autres. Ces algies durent souvent l'espace de la cicatrisation des tissus, disparaissent définitivement ou disparaissent pour revenir ultérieurement, mais parfois elles persistent et dépendent alors de l'un des mécanismes que nous étudions ci-après.

En d'autres circonstances, l'irritation périphérique est une conséquence d'un processus d'ostéite, d'ostéomyélite ou de périostite qui peut persister longtemps, qui est très souvent la source d'une suppuration prolongée du moignon et d'un retard considérable de la cicatrisation définitive, la cause de récidives répétées

d'abcès. Dans certains cas, il suffit d'annihiler le foyer infectieux pour voir disparaître l'irritation périphérique, la douleur et par le fait même les convulsions du moignon si elles existent; le cas de VERNEUIL que nous rapportons en est un exemple frappant. Ces catégories d'algies, importantes, il est vrai, ne présentent pas l'intérêt et surtout la complexité de mécanisme et la ténacité déconcertantes de celles que nous avons à étudier maintenant.

L'infection au sein du moignon par l'inflammation qu'elle détermine est la cause de perturbations tissulaires qui peuvent avoir tôt ou tard des retentissements de nature nerveuse considérables. L'inflammation du périoste peut provoquer la formation des ostéophytes qui pénètrent au sein même des autres tissus et peuvent prendre des dimensions respectables (HUTIN, PERAIRE, observations personnelles: Alexandre B..., Gabriel L...). Elle laisse après son passage, au sein du moignon, du tissu conjonctif, cicatriciel, progressivement retractil, à marche envahissante le long des vaisseaux, y pouvant irriter les filets nerveux péri-artériels; d'autant plus sûrement qu'il se trouve en son milieu des foyers microbiens à l'état latent (streptocoques, staphylocoques, comme l'a démontré par des cultures CORNER) y faisant progresser la réaction inflammatoire et étant susceptibles de se réchauffer à la moindre occasion. Elle favorise un excès de vaisseaux néo-formés disséminés partout au sein du tissu cicatriciel, mais aussi autour des névromes et les pénétrant, créant ainsi autant de liaisons vasculaires entre ces formations et

l'ambiance du moignon (LEJARS). Cette inflammation augmente la proportion du tissu conjonctif interstitiel et périphérique du névrome, y détermine de la congestion sanguine et surtout peut y laisser des amas leucocytaires (DUSTIN, MARINESCO, autour de corps étrangers) autant que microbiens (diplocoques mis en lumière par des cultures de névromes - CORNER) stigmates indéniables de son passage.

Quelles sont les principales conséquences de ces perturbations tissulaires?...

Sans aucun doute elles peuvent déterminer de l'irritation au sein même du névrome.

SCHMIDT, DUMVILLE, HAMANT et CORNIL, LERICHE reconnaissent l'influence algogène de la congestion du névrome; nous croyons qu'elle est réellement une cause d'irritation auprès des fibres aussi sensibles que les fibres amyéliniques néo-formées.

La sclérose interstitielle et périphérique en excès détermine peut-être par elle-même de l'irritation par compression, en tout cas, la chose est plus certaine quand en son sein on trouve des amas leucocytaires isolés ou agglomérés autour de corps étrangers (fibres de coton, ou de soie, MARINESCO) ou encore des amas microbiens qui irritent sûrement les fibres néo-formées. Mais elles constituent une cause d'irritation beaucoup plus importante et constante, ces perturbations tissulaires, en agissant auprès des fibrilles néo-formées ayant diffusé hors du névrome pour voyager dans tous les sens au sein du moignon, le long des vaisseaux, dans les masses musculaires le long des aponévroses et qui viennent innerver parfois le tégument.

Disons immédiatement que ces fibrilles sortent des névromes surtout en accompagnant les vaisseaux (DUSTIN) et nous aurons fait comprendre que l'inflammation des tissus, en exagérant la formation néo-vasculaire et faisant communiquer les névromes avec les tissus du moignon, favorise précisément cette sortie des fibrilles. Disons aussi, que le tissu conjonctif, constituant un appel et un stimulant de formation de ces fibrilles, ces dernières auront d'autant plus de potentiel de formation que le tissu conjonctif sera plus développé au sein du névrome et au sein du moignon. L'influence de la réaction inflammatoire ne sera donc pas encore négative en cet effet.

Mais, effectivement, les fibrilles nerveuses ont-elles tendance à sortir des névromes?... Avons-nous des preuves ou des confirmations de ce que nous avançons? LARREY, HUTIN, WEDL avaient pressenti ces phénomènes. PITRES et tous les auteurs qui étudièrent les phénomènes sensitifs des moignons (ABBATUCCI, GULBENKIAN, SOUQUES et POISOT entre autres) en étaient convaincus, parce que très souvent ils avaient remarqué que la projection hétérotopique de la sensation, déterminée par la piqure d'une zone du moignon, prouvait l'innervation de cette zone par des fibres sorties des névromes.

Notre maître ANDRÉ THOMAS, dans deux observations de blessés de guerre avec section nerveuse complète au niveau des membres, constata, cliniquement lui aussi, la sortie des fibrilles néo-formées des névromes, celle-ci d'ailleurs détermina des erreurs d'aiguillage qui amenèrent les phénomènes sensitifs et moteurs

les plus paradoxaux. DÉJERINE, dans la description des syndromes nerveux après lésions des troncs des membres, a observé des erreurs d'aiguillage attribuables au même phénomène.

SICARD, quand il décrit le mécanisme curatif de l'injection de lipiodol au sein des moignons douloureux, insiste sur le rôle de protecteur, d'isolant de cette substance iodée vis-à-vis des filets nerveux perdus au sein du moignon. D'une façon indirecte, c'est signifier la présence des néo-fibrilles. Enfin, DUSTIN lui-même affirme leur sortie en suivant le cours des vaisseaux. il a constaté le phénomène en examinant le premier névrôme enlevé au malade dont il a publié l'observation rapportée par nous. Et alors, si on admet la diffusion des fibres amyéliniques au sein du moignon ayant subi une atteinte même légère de l'infection, si on admet leur contact avec les formations anormales qu'il présente, on admettra aussi que l'origine la plus habituelle de l'irritation périphérique se fait à leur niveau. A ceux qui nous objecteront que la persistance de cette douleur dépasse la persistance de ces fibres, nous répondrons que HAYEM a trouvé au sein des nerfs de moignon, des fibres amyéliniques 24 ans après l'amputation et qu'ANDRÉ THOMAS a trouvé des fibres de même aspect au niveau des névromes 12 ans après l'intervention.

On connaît la sensibilité particulière de ces fibres amyéliniques, privées de leurs enveloppes de maturité; il n'est pas étonnant qu'une fois pénétrées au sein des tissus du moignon, y séjournant, elles subissent

douloureusement les effets d'irritation qu'elles peuvent subir. Le contact avec les éperons ostéophytiques, avec les modules microbiens latents, les masses leucocytaires, la rétraction du tissu cicatriciel du moignon et de la coque des névromes d'où elles sortent, les états congestifs favorisés par le développement excessif du tissu vasculaire sont autant d'occasions d'irritation. Auprès de formations nerveuses complètement développées, à maturité, ce simple contact, ces influences plus ou moins directes, ces compressions ne seraient sans aucun effet; auprès des fibres amyéliniques, la conséquence est leur souffrance. D'ailleurs, le même phénomène ne se produit-il pas à l'occasion des troubles que déterminent certaines lésions des troncs nerveux? Les syndromes d'irritation, de compression légère et de restauration des nerfs si bien décrits par M. et Mme DÉJERINE et MOUZON présentent absolument les mêmes caractères de la douleur que le plus grand nombre des moignons douloureux. La douleur prend très souvent l'allure causalgique, est très aiguë et agaçante au point de modifier le caractère et l'humeur des malades, est irradiante, est influencée par les variations de température, est capricieuse dans ses manifestations, s'accompagne de troubles vaso-moteurs, thermiques, sudoraux et trophiques. La douleur des syndromes ci-haut mentionnés n'est-elle pas la conséquence de l'irritation de ces fibres néo-formées amyéliniques, si sensibles par des lésions irritatives tout à fait secondaires de volume ou d'étendue? Comme au niveau des moignons à douleurs si rebelles et si dérout-

tantes, l'acuité de ces dernières ne dépend nullement de la puissance du processus irritant, mais plutôt de la sensibilité particulière, de la délicatesse morphologique et fonctionnelle des filets irrités, les néo-fibrilles répandues au sein du moignon.

Et quand nous parlons des névromes hors desquels ces fibrilles se répandent, nous signifions d'abord les névromes des gros troncs du système cérébro-spinal, mais nous ne négligeons pas les petits névromes résultant de la section des troncs artériels autour desquels se trouvent des filets sympathiques reconnus comme étant privés de sensibilité et certains filets nerveux du système cérébro-spinal qui servent, autant que ceux des troncs nerveux, à véhiculer la sensibilité vers les centres.

En conséquence de l'opinion que nous nous étions formulée avant nos recherches bibliographiques, mais que nous avons été heureux de voir confirmer par **DUSTIN** et surtout par un auteur anglais, **CORNER** il n'est pas étonnant de constater la projection de la douleur si particulière au membre fantôme; les néo-fibrilles émanant des fibres sectionnées qui se rendaient aux corpuscules du segment enlevé, irritées, selon la loi de **MULLER**, donnent une sensation perçue comme si elle était la conséquence d'une excitation portée normalement sur ces corpuscules.

Il n'est pas étonnant aussi qu'un simple choc, une chute ou même un faux pas, puissent faire apparaître la douleur, l'irritation, la fragilité de ces fibrilles perdues au sein d'un tissu inhospitalier, fait qu'elles ne peuvent

résister sans souffrance à des tiraillements découlant de ces incidents mécaniques.

Avant de terminer cette étude sur l'origine de l'irritation, nous voudrions rapporter cette hypothèse de CORNER concernant la persistance ou la récurrence à bref délai de certaines douleurs après les réamputations ou les névrotomies et sympathectomies; cet auteur prétend qu'il faut attribuer cette ténacité à des processus infectieux ou trophiques des os (raréfaction) qui sont primitifs, si infectieux, secondaires à une irritation antérieure, si trophiques, mais qui peuvent quand même être la cause de douleurs à caractères particulier et être la source de convulsions de ces moignons réamputés et névrectomisés. Il dit aussi qu'il faudrait peut-être donner une certaine importance aux douleurs articulaires, musculaires, conséquentes à des processus d'arthrite et de myosite, aux douleurs de ligature artérielle conséquente à l'extension du tissu cicatriciel à foyers microbiens latents, le long des vaisseaux et qui produit une irritation d'autant plus marquée autour de ces vaisseaux qu'il s'y trouve des ligatures inabsorbables.

Après avoir repassé toutes ces sources d'irritation périphérique, qu'il nous soit permis de terminer en insistant sur celle qui nous semble la plus importante, la plus fréquente, la plus tenace, source de douleurs très violentes, étranges et hallucinatoires, comparables aux syndromes d'irritation des nerfs, de compression légère ou de restauration, qui peut aussi provoquer l'apparition, en même temps que les convulsions, d'au-

tres troubles réflexes (vaso-moteurs, sudoraux, trophiques) : l'irritation portée sur les néo-fibrilles soit au sein des névromes (gros ou petits, des gros troncs comme des petits, des filets périostés osseux comme péri-artériels) mais surtout au sein des tissus du moignon au milieu desquels elles sont anormalement disséminées, irritation préparée par les perturbations tissulaires qu'y a laissé un processus inflammatoire antérieur de nature infectieuse.

2° *Conditions autres que l'irritation périphérique favorisant l'apparition des convulsions du moignon :*

a) *Tétanos* : Immédiatement, nous traiterons de la prédisposition à l'hyperkinésie qui constitue chez le porteur, un tétanos médullaire latent. Nous ne développerons pas outre mesure cette nouvelle notion pathogénique. Celle-ci est connue depuis la communication à la Société de Neurologie des observations de TINEL et MONNIER-VINARD. Quoique encore étrange et inusitée, elle surprend moins, lorsqu'on a étudié les allures si capricieuses du tétanos qui se sont manifestées au cours de la dernière guerre : tétanos tardif, tétanos partiel ou localisé, tétanos à incubation prolongée et évolution hyperchronique. Au milieu de cet ensemble clinique inhabituel, les convulsions du moignon associées au tétanos, apparaissent comme étant la manifestation plus ou moins tardive d'une imprégnation toxinique au niveau de la moëlle, d'un tétanos latent jusqu'au jour où une irritation périphérique partie du moignon et de valeur plus ou moins marquée est venue sensibi-

liser une hyperexcitabilité latente et l'a objectivée sous forme d'agitation du moignon. Ainsi que l'on dit TINEL, MONNIER-VINARD et l'ont admis les membres de la *Société de Neurologie*, il apparaît bien qu'un certain nombre d'amputés à moignons hyperkinétiques présentent un tétanos médullaire comme facteur adjuvant nécessaire à l'irritation périphérique, comme facteur d'hyperexcitabilité médullaire essentielle à l'apparition de convulsions.

b) Cependant, chez les non-tétaniques amputés et pourtant à moignons agités, chez lesquels on ne peut invoquer l'imprégnation des centres médullaires, quel est ce facteur d'hyperexcitabilité médullaire ? Il est double *Il est constitué d'abord par un état anatomique de la moelle, spécial à tous les amputés de membres.*

Les modifications anatomiques des nerfs et de la moelle épinière constatées à la suite de l'amputation, BERG en fait un historique complet jusqu'en 1896 dans son excellente thèse (Paris 1896), ont été entrevues dès 1829. A cette époque BÉRARD avait bien vu l'atrophie des racines antérieures. LARREY (1836) s'aperçoit que l'hémi-moelle correspondant au membre amputé est diminuée de volume.

LOCKART-CLARKE (1866) constate, chez un amputé depuis 53 ans, que les cellules médullaires sont moins nombreuses, que le cordon postérieur homo-latéral est moins volumineux.

VULPIAN et DICKINSON en 1869 font les mêmes constatations. En plus (nous avons lu leurs travaux) DICKINSON découvre un processus de dégénérescence ascen-

dante au niveau des cordons postérieurs, ne remarque cependant aucune modification au cerveau et au cer-
velet, mais note que les nerfs qui partent du moignon
contiennent une quantité plus marquée de tissu fibreux.
VULPIAN insiste sur l'influence de l'ancienneté de l'ampu-
tation sur l'intensité de ces modifications anatomiques,
sur la diminution du nombre des cellules de la corne
grise antérieure du segment médullaire d'où partaient
les filets nerveux allant innerver le segment de membre
enlevé et sur l'atrophie de la corne postérieure, sur
une atrophie légère du cordon latéral à fibres spino-
spinales, enfin voit dans ces faits la conséquence de
l'inertie fonctionnelle des éléments frappés, qui étaient,
avant l'amputation, en rapport de fonction avec le seg-
ment soustrait au membre qui fournit le moignon.

Ultérieurement HAYEM (1875) fait des examens de
nerfs et de moelle d'amputés; il trouve dans les premiers
éléments des fibres myéliniques et amyéliniques de
régénération, au niveau de la moelle, de l'atrophie
des cornes antérieures accompagnées de modifications
au même segment médullaire mais du côté opposé,
il explique ce dernier fait par une extension de l'irri-
tation périphérique.

Il serait fastidieux de détailler toutes les recherches
des auteurs qui se sont occupés de cette question et de
citer les noms de ces derniers. On en trouvera toute
l'évolution jusqu'en 1896 dans la thèse de l'auteur ci-
haut cité; il nous aura suffi de mentionner les noms des
auteurs qui les premiers ont dirigé leur attention vers
ce phénomène de réaction rétrograde et de donner

grossièrement leurs conclusions. Quand nous aurons dit qu'après 1896, ANDRÉ-THOMAS (*Soc. Biol.* 1906) et NAGEOTTE (*Soc. Biol.* 1907) étudièrent les variations du névrome sensitif périphérique et surtout des ganglions spinaux et que DÉJERINE et ANDRÉ-THOMAS (*Soc. Neurol.* 1916) étudièrent la modification médullaire chez un amputé de cuisse depuis 71 ans, nous pourrons donner une courte synthèse des faits de cet ordre admis aujourd'hui comme devant exister chez les amputés.

Après une amputation d'un membre on note au niveau des ganglions spinaux, correspondant aux fibres nerveuses qui ont été sectionnées, des modifications cellulaires marquées du côté de la capsule et des éléments nobles en même temps qu'à des altérations cylindraxiles considérables qui émanent de ces derniers; ces altérations dénotent, comme le dit NAGEOTTE, une rupture de l'équilibre nutritif habituel dans la symbiose neuro-satellite et une adaptation à des conditions de vie nouvelles. Du côté de la moelle épinière, on constate une atrophie du cordon postérieur homolatéral qui peut être poursuivie sur plusieurs étages de la moelle en certains cas, une atrophie de la corne postérieure du segment intéressé avec disparition d'un certain nombre de cellules surtout de la colonne de CLARK, des modifications marquées des cellules de la corne antérieure du même segment, certaines ayant complètement disparue, d'autres en état de souffrance morphologique, d'autres enfin qui sont conservées tout à fait normales, une atrophie des collatérales réflexes du segment médullaire correspondant aux racines des nerfs sectionnés.

Parfois des perturbations plus étendues et à disposition inusitée sont constatées, elles ne doivent pas être appréciées selon un coefficient de constance comparable à celui de celles que nous avons énumérées.

Nous ne discutons pas l'opinion de P. MARIE et de LÉRI qui fait rattacher ces altérations et surtout celles du cordon postérieur à un processus infectieux compliquant l'amputation et comparable à la névrite ascendante; il nous semble qu'elles ont été observées avec une constance trop grande pour admettre qu'il en soit ainsi. Cependant il est admissible qu'une irritation périphérique de nature infectieuse ou simplement d'ordre mécanique ajoutée aux conséquences perturbatrices de la section définitive des nerfs, puisse intensifier les modifications histologiques constantes et même en produire d'autres à disposition différente et s'associant aux premières.

Si nous considérons ces faits d'un point de vue fonctionnel, dynamique et interbiologique, quelle sera la conséquence de ces perturbations ?.. Nous croyons que les souffrances cellulaires, cylindraxiles et dendritiques qui y sont associées vont se répercuter sur les éléments non touchés primitivement, mais qui y sont intimement unis au point de vue fonctionnel et nutritif. Il existe au niveau de la moelle épinière, il est oiseux de le mentionner, des connections par l'intermédiaire des dendrites et des cylindraxes entre les cellules et les groupes cellulaires qui sont les plus rapprochés et surtout les plus intimement accolés quant à la kinésie coordonnée et combinée des segments de

membres les uns sur les autres ou les uns avec les autres. Quand les groupes cellulaires qui ordonnent la mobilisation d'un segment de membre sont perturbés dans leur vitalité par une section des nerfs qui appartiennent au même neurone, il doit se produire un déséquilibre non seulement fonctionnel, mais nutritif, entre eux dorénavant impuissants et les autres groupes qui leur sont associés dans la fonction et dans la nutrition. Que ce déséquilibre apparaisse à la suite d'une amputation, personne ne pourra le contester, les modifications histologiques en sont une preuve incontestable.

Cependant, où notre construction devient hypothétique, c'est lorsque nous avançons que ce déséquilibre frappe en quelque sorte, la fonction des groupes cellulaires restés sains morphologiquement et qu'il abaisse chez eux le seuil d'excitabilité, qu'il devient auprès de ceux-là un facteur d'hyperexcitabilité qu'expliquerait l'apparition de l'agitation des moignons sous l'effet d'une excitation périphérique. Cette excitation de même nature ou intensité qui ne détermine pas spécialement auprès des membres complets une hyperkinésie comparable, la provoquerait chez les amputés dans leur moignon, parce que la moelle, après l'amputation, subit des modifications anatomiques qui perturbent l'équilibre fonctionnel et exaltent l'excitabilité des groupes cellulaires les plus rapprochés et les plus étroitement unis à ceux qui subissent ces modifications.

D'ailleurs, notre conception n'est-elle pas si invraisemblable. Elle est illustrée en quelque sorte par les fameuses expériences de BROWN-SÉQUARD sur les cobayes.

Cet auteur faisait naître chez ces animaux des crises convulsives complètes et incomplètes, après avoir pratiqué sur eux des lésions médullaires plus ou moins profondes. VULPIAN n'a-t-il pas dit au cours de la première de ses leçons des maladies du système nerveux, professées à la Faculté de Médecine, à propos des altérations médullaires trouvées à la suite d'amputation, que ce travail d'atrophie simple pouvait être le point de départ de troubles moteurs comme la « chorée douloureuse du moignon ».

Je puis lire aussi dans le dernier ouvrage de notre maître ANDRÉ THOMAS (*Les phénomènes de répercussivité*, p. 121), à propos de l'étude des phénomènes de répercussivité motrice chez les amputés : « La lésion initiale ne siège pas au niveau des centres, mais la section ou l'arrachement ou l'irritation des nerfs modifie les cellules nerveuses correspondantes, aussi bien au point de vue anatomique, physiologique et biologique, de nombreux examens de moelles d'amputés ont révélé depuis longtemps la présence d'altérations des cellules de la substance grise, des voies sensitives. Ces lésions représentent un terrain tout préparé à subir les répercussions de vibration, même de celles qui prennent leur source très loin des centres sensibilisés ».

Ce dernier auteur considère cette sensibilisation médullaire des amputés, une fois que les convulsions se sont bien installées ; il ne l'étudie qu'en rapport avec les phénomènes de répercussivité et relativement à la résonance motrice du moignon à des excitations portées à distance. Nous avançons plus, nous préten-

dons que les modifications médullaires des amputés non seulement constituent un point d'arrêt de la diffusion des influx nerveux conséquentes aux excitations de nature différente et portées à distance, une fois l'hyperkinésie réflexe installée, mais qu'elles sont une condition nécessaire à l'excitation périphérique primitive, partie du moignon et perçue sous forme de douleur, pour que cette hyperkinésie réflexe s'installe; l'abaissement du seuil d'excitabilité ou plutôt l'éréthisme fonctionnel médullaire qu'elles créent doit exister pour que soit effective l'irritation.

Comme nous l'avons écrit plus haut, cet éréthisme est celui des groupes cellulaires voisins d'autres qui sont altérés grossièrement, qui se trouvent sur le circuit moteur mettant en branle l'activité des muscles du moignon qui normalement fonctionnent en association avec ceux qui mobilisent le segment enlevé et sur lesquels se répercutent les lésions grossières. Nous ne serions pas loin de penser, avec DE JONG, que cette répercussion engendre une modification dynamique par abaissement de la capacité cellulaire que nous avons exprimée plusieurs fois au cours de ce travail par le terme plus global d'abaissement du seuil d'excitabilité.

c) Mais on nous objectera : comment se fait-il alors, admettant cette hypothèse, que tous les moignons douloureux ne se convulsent pas?... *Parce que, lorsque le tétanos médullaire ne peut être invoqué, à cette prédisposition médullaire doit s'ajouter un état constitutionnel neuropathique particulier de l'affectivité.* Cet état est

celui d'une émotivité dépassant la normale et d'un degré tel qu'on doit le reconnaître comme étant de l'hyperémotivité. Certains auteurs (BRODIE, CHARCOT, HANCOCK) ont invoqué jadis le terrain hystérique comme condition l'apparition des convulsions du moignon. Comme l'a écrit si bien FOUCHER dans sa thèse, on doit se demander pourquoi toutes les moelles ne réagissent pas à une irritation périphérique? Ces auteurs se posaient sûrement la même question et ils la résolvaient en se servant du « bouc émissaire » que constituait la notion de terrain hystérique à une époque qui n'est pas si lointaine. Mais nos connaissances actuelles de la constitution hystérique nous permettent d'éliminer définitivement un tel facteur étiologique de la synthèse de notre conception causale des convulsions réflexes du moignon. Nous ne voyons pas l'opportunité de faire intervenir une constitution exclusivement psychopathique, par ses mécanismes primitifs, dans l'interprétation de phénomènes aussi neurologiques que les mécanismes réflexes médullaires.

Au contraire, nous croyons que l'on doit recourir à la participation de l'hyperémotivité. D'autant plus que ce facteur, habituellement considéré d'un point de vue presque uniquement effectif et psychique, n'intervient ici que par ses composants neurologiques, physiologiques. Quels sont-ils?... Est-il nécessaire de les énumérer alors que l'excellente description qu'en a faite DUPRÉ est connue de tous? Après avoir mentionné l'aptitude particulière des sujets hyperémotifs aux réactions sudorales et glandulaires en général, vaso-motrices

excessives, aux spasmes viscéraux, à l'hyperesthésie sensorielle et même sensitive, nous retiendrons une disposition spéciale du système nerveux à l'éréthisme excito-moteur se manifestant par du tremblement et par une hyperréflexivité qui va parfois jusqu'à la trépidation des réflexes tendineux. Ces caractéristiques dénotent bien une susceptibilité spéciale du système nerveux aux excitations venant de l'extérieur. Il est malheureux qu'au cours de l'étude des observations non personnelles que nous rapportons, nous n'ayons pas plus souvent rencontré de mentions concernant la constitution affective des malades. Dans l'étude que nous avons faite des trois malades dont nous rapportons les observations, nous nous sommes appliqué à reconnaître la présence ou l'absence d'une disposition affective spéciale. Effectivement nous avons trouvé chez les deux pour lesquels l'association tétanique n'était pas à soupçonner, cette constitution émotive portée à un degré morbide surtout chez notre malade Le B..

Si on se rappelle son histoire, on verra qu'elle a toujours été très impressionnable, qu'elle avait souvent des crises de larmes et de nerfs, qu'elle était sujette aux cauchemars, enfin qu'elle présentait une hyperesthésie cutanée généralisée. Le second malade que nous évoquons est Gabriel L... Ce malade était aussi hyperémotif et surtout depuis la guerre; nous avons été surpris, en examinant cet homme de haute taille et robuste, de constater une dissociation prononcée entre l'aspect physique très viril, très puissant qui se dégageait de sa personne, et l'impression de fragilité, de

fréquence psychique qu'imposait un état continu d'appréhension, de préoccupation anxieuse à l'égard de la sensibilité de son moignon que nous étions en train d'explorer sur toutes ses faces. Par ailleurs, notre troisième malade présentait une émotivité tout à fait normale, mais vu les phénomènes tétaniformes dont il avait souffert quelque temps après ses blessures, nous croyons qu'il est vraisemblable d'attribuer d'abord l'état d'hyperexcitabilité de sa moelle, à un tétanos médullaire hyperchronique non évolutif. De toutes les observations que nous rapportons et prises dans la littérature médicale, seules celle de HANCOCK et une de VERNEUIL et de RÉNY nous renseignent sur l'affectivité des malades intéressés. HANCOCK croit à l'hystérie de son amputée, nous avons déjà dit que cet auteur émettait l'hypothèse de la contribution de l'hystérie dans le complexe qui produisait l'agitation du moignon. Il est bien difficile de conclure maintenant à l'authenticité ou à la non-authenticité de cette disposition affective chez la malade qu'il a étudiée; il écrivait à une époque où toute allure un peu étrange de l'affectivité était prise pour hystérie et il avait lui-même un certain intérêt à considérer pour hystérique une malade qui pouvait être tout simplement hyperémotive. Les manifestations morbides de l'émotivité ont été confondues jusqu'à BABINSKI et DUPRÉ avec celles de l'hystérie.

VERNEUIL est plus explicite: il nous dit que son malade était impressionnable. RÉNY s'exprime de la même façon. Cela nous suffit. Bref, cette disposition neurolo-

gique qu'ont les personnes hyperémotives à manifester du tremblement des membres sous l'effet de la moindre cause, à répondre aux excitations tendineuses ou ostéo-périostées par des secousses vives, polycinétiques d'une vigueur et d'une amplitude démesurées, extériorisant une susceptibilité développée de leurs centres nerveux aux excitations portées sur eux et une excitabilité aiguë de ceux-ci est cet autre élément qui, associé aux altérations médullaires conséquentes aux amputations, peut former un complexe permettant l'apparition de la réponse réflexe de la moelle sous forme de convulsions des moignons douloureux, aux irritations périphériques qui partent de ces derniers.

Cet ensemble nous aide à comprendre la raison pour laquelle l'irritation périphérique au niveau des membres ayant conservé tous leurs segments, ne présentent pas une agitation aussi fréquente et surtout marquée et tenace, la raison pour laquelle tous les moignons douloureux (en excluant les moignons de tétaniques) n'offrent pas une hyperkinésie que l'on rencontre pourtant chez un certain nombre d'entre eux.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Nous n'avons pas l'intention de nous étendre outre mesure sur le traitement. En effet, celui-ci étant surtout du domaine chirurgical, nous ne prétendons pas avoir les qualités requises pour pouvoir lui donner les développements qui devraient être basés sur l'expérience de l'efficacité de ceux qui ont été tentés. Cependant, les quelques mots qu'on nous permettra d'écrire le seront sous l'effet de la logique et du fruit de nos lectures.

Les traitements que l'on doit employer contre les convulsions du moignon, sont susceptibles d'atteindre deux buts :

1° *Eviter l'apparition de l'irritation périphérique au sein du moignon; l'abolir ou empêcher qu'elle parvienne aux centres, lorsqu'elle existe;*

2° *Abolir l'état d'éréthisme nerveux du sujet et surtout du centre médullaire intéressé, quand il est possible.*

ZUBER, en 1878, s'exprimait dans les mêmes termes, lorsqu'il traitait du traitement des spasmes traumatiques.

1° Nous croyons que la première condition à remplir pour éviter l'apparition de l'irritation périphérique de la douleur est celle-ci : *éviter l'apparition de toute réaction inflammatoire anormale au sein du moignon*. Bref, il s'agit de faire l'amputation le plus aseptiquement possible, de voir à ce qu'il ne reste pas dans le moignon de corps étrangers et de faire l'amputation à un niveau permettant de tailler dans des tissus sains. Il serait peut-être indiqué de drainer, comme le recommande CORNER, sinon dans tous les cas, du moins parfois. Une mesure qui semble efficace est celle préconisée par VERNEUIL : la section haute des troncs nerveux. Mais maintenant que l'on connaît la présence de fibres à fonction sensitive au niveau des gaines péri-artérielles et vu que les vaisseaux constituent une voie propice à la diffusion de l'infection, nous croyons que l'on devrait agir de la même façon à l'égard des troncs vasculaires que l'on peut atteindre. Agissant ainsi, on évitera de laisser en contact avec des tissus, à processus inflammatoire toujours possible, les extrémités nerveuses sectionnées qui, dans ces conditions, ne seront pas aptes à développer des vices cicatriciels, de leurs névromes terminaux dont le plus important est constitué par les échanges vasculaires qu'ils ont tendance à former avec les milieux à réaction conjonctive, jalons jetés sur le cheminement favorisant la sortie des néo-fibrilles hors des névromes. En plus, dans le but d'entraver également cette sortie, nous conseillons de provoquer une obturation plus hermétique des extrémités sectionnées des troncs nerveux que celle

que la nature constitue par la formation d'une cicatrice fibreuse, coque des névromes. On a conseillé plusieurs procédés à cette fin.

Certains chirurgiens injectent tout simplement une substance provocatrice de sclérose au sein même des extrémités et au cours de l'opération (PLETH).

BARDENHEUER conseilla une autre façon de se comporter à l'égard des extrémités sectionnées qui consiste à ne pas laisser à découvert les surfaces de section; il lui donna le nom de « neurinkampsis ». CHAPPLE, sous la dénomination de « swing door method », promulgue une conduite similaire. BARDENHEUER a recours à plusieurs procédés dont les suivants sont les plus simples. Quand il se trouve en présence des surfaces de section de deux nerfs, il oppose ces surfaces et les suture l'une à l'autre. Ou bien encore, il pratique auprès de chaque tronc nerveux une anastomose en effectuant un reploiement d'une certaine longueur de l'extrémité du nerf et en appliquant la surface de section sur la face latérale avivée ou fendue du tronc. CHAPPLE conseille de pratiquer une section circulaire du névrilemme des troncs, de repousser ce dernier vers le haut ou de l'enrouler sur lui-même à l'aide d'une compresse et de sectionner les fibres nerveuses à un niveau plus élevé. De cette façon il obtient une gaine qui dépasse circulairement la surface de section des fibres et qu'il peut suturer en bourse, constituant un capuchon de protection naturelle à ces dernières.

Voilà les principales prophylaxies de la douleur des moignons contre l'irritation périphérique susceptible de déclancher le réflexe.

Quand elle s'est installée, quels sont les moyens capables de l'abolir, d'en entraver le retentissement sur les centres qui semblent les plus efficaces?

Nombreux sont ceux qui ont été recommandés et pratiqués. Les uns, constituant la majorité, n'ont aucune valeur curative, les autres, vraiment plus effectifs n'atteignent pas, toutefois, une constance des résultats auxquels on aimerait à aboutir.

Nous ne ferons que mentionner certains traitements médicaux ou chirurgicaux qui ne doivent pas être employés parce qu'ils n'offrent d'autre utilité que de faire languir le malade dans son mal. Nous nommons : les révulsifs appliqués sur le moignon sous forme de pointe de feu, de vésicatoires, les calmants sous forme de friction à l'opium, d'injections locales de sels de morphine, la cautérisation de la cicatrice, l'excision d'un ou des névromes, l'élongation des nerfs, la neurotripsie, la neurotomie (à moins qu'on emploie le repliement des extrémités sectionnées, comme le recommandait MALGAIGNE dans le but d'éviter la régénération dans le bout périphérique), la compression digitale forcée de DELORME, la libération de l'adhérence cutanéopériostée recommandée par HANCOCK et FOLLIN.

Nous n'avons pas non plus beaucoup confiance à l'efficacité des injections dans le moignon de thiosinamine en solution aqueuse à 10 % que recommande CAZAMIAN, de la galvanisation, du traitement radiothérapique (CESTAN et DESCOMPS) et radiumthérapique à l'ionisation (substance fibrolytique) des injections endoneurales d'alcool 90° que recommande SICARD (récidive).

La sympathectomie périartérielle et l'artériectomie ou la ramisection isolées que recommande LERICHE ne peuvent donner, nous croyons, un résultat satisfaisant non seulement dans tous les cas, mais même à l'égard de ces moignons convulsifs à douleur causalgique et réaction vaso-motrice intenses que LERICHE a en vue dans l'application de ces deux procédés chirurgicaux.

Nous ne pouvons recommander la cordotomie de FRAZIER qui est sûrement efficace contre la douleur mais qui ne peut abolir l'agitation réflexe du moignon. Nous ne pouvons nous prononcer sur l'efficacité des sections nerveuses avec suture immédiate que conseille encore LERICHE. Si on a recours à ce procédé, il ne faudra pas négliger de recourir en même temps à la sympathectomie.

Quant à la réamputation intervention héroïque et aveugle, qui est loin d'avoir une efficacité constante elle pourra être employée quand on se trouve en présence d'un processus évident d'ostéite ou d'ostéomyélite.

Nous croyons qu'en face d'un moignon à irritation locale tenace on doit recourir d'abord à l'injection dans les tissus de lipiodol conseillée par SICARD.

Si on doit s'en rapporter au succès que cet auteur aurait obtenu par ce procédé contre les douleurs des moignons, résultats qu'il a fait connaître par la thèse de HANDEL et au cours de la discussion de l'observation que nous avons présentée avec notre maître ANDRÉ THOMAS à la Société de Neurologie, il semble bien que cette intervention, simple, ne nécessitant aucune pré-

paration, n'immobilisant pas le malade, a efficacité durable et, en cas de récidence, pouvant être réemployée facilement vaut d'être tentée. Nous savons qu'on a fait un grand abus du lipiodol, qu'on l'a employé le plus souvent d'une façon empirique et pour se servir d'un médicament qui a pris l'allure d'une panacée. Mais le but que SICARD voulut lui faire atteindre, en l'injectant dans les moignons douloureux, nous semble raisonnable et surtout conciliable avec nos idées sur les origines et le mécanisme de l'irritation. Ce rôle de protecteur, d'isolant, de matelas des filets nerveux empêchant leur attrition et leur contact douloureux avec les plans cicatriciels, que ce neurologiste désire lui faire jouer, nous paraît, en plus, efficace.

Il recommande d'injecter trente à quarante centimètres cubes de lipiodol en plusieurs séances, après anesthésie locale, ou en une seule séance, après anesthésie générale, au sein de la cicatrice, à un niveau supérieur, au contact de l'os, le long des muscles, dans les névromes, quand il est possible, et autour d'eux. Evidemment, il n'y a aucune objection à injecter une quantité supérieure et à varier la technique selon les besoins individuels.

En cas d'échec de ce traitement, nous croyons qu'il faille procéder à la résection des troncs nerveux qui se rendent au moignon, alliée à la sympathectomie péri-artérielle. La résection nerveuse seule que pratiqua d'abord AZAM et que WEIR MITCHELL recommandait avec tant de conviction, que conseillent de MARTEL et ROBINEAU entre autres chirurgiens, mais à laquelle

LERICHE n'a pas forte confiance, ne doit pas être tentée exclusivement. Pour éviter des échecs, des récidives précoces, il faut y associer la sympathectomie.

VINCENT et LARDENNOIS ont illustré, par l'observation de leur malade, la présence de fibres sensibles péri-artérielles et leur souffrance possible par irritation périphérique dans les moignons douloureux. Aussi, comme on ne peut jamais savoir au juste, avant l'intervention, quel groupe de fibres nerveuses est l'objet de l'irritation, les douleurs différentes par leur topographie d'origine et de projection s'intriquant les unes dans les autres et se superposant par ordre d'intensité au détriment des plus faibles qui ne peuvent être identifiées, il est tout indiqué de procéder au cours de la première intervention, à la section de tous les conducteurs de la sensibilité de la périphérie aux centres.

La radicotomie postérieure que pratiquèrent d'abord MONOD et CHIPAULT (1898) logiquement devrait être efficace, mais a échoué dans quelques cas. Si on recherche la raison de cet échec, on la trouve, selon toute probabilité, dans ce fait que les fibres sensibles qui empruntent les voies sympathiques n'entrent peut-être pas toutes dans la moelle par les racines correspondantes, mais qu'un certain nombre d'entre elles, après être parvenu aux ganglions sympathiques, parcourent un trajet plus ou moins long dans la chaîne sympathique et définitivement passent par les rameaux communicants pour atteindre la moelle à des niveaux différents de ceux qui correspondent aux racines postérieures sectionnées. Nous émettons là une opinion qui n'a

que la valeur d'une hypothèse; elle ne peut sûrement enlever le prestige antialgique que possède la radicotomie postérieure et que nous recommandons en dernier ressort pour interrompre toutes les voies de communication sensitive entre les moignons à irritation réflexogène et la moelle.

2° *On a beau jeu à abolir l'érelhisme médullaire quand c'est le lélanosqui en est la cause.* Il serait à souhaiter que l'imprégnation de la moelle par la toxine tétanique se rencontre chez la majorité des convulsions du moignon. Il serait facile, alors, d'abolir ces phénomènes en détruisant, par l'injection de sérum antitétanique, un des agents permettant l'apparition de ces derniers. Les expériences thérapeutiques de TINEL et MONNIER-VINARD sur leurs malades tétaniques ont une grande valeur scientifique et pratique. En présence d'un cas de convulsions du moignon et vu l'efficacité occasionnelle du traitement sérothérapique, nous croyons qu'il est toujours indiqué de la tenter. En cas de succès, on aura aboli une complication de l'amputation bien encombrante et capable, sinon de créer la douleur, du moins de l'exacerber et de l'entretenir.

En ce qui concerne les cas de convulsions du moignon où le tétanos ne peut être invoqué, *l'hyperexcitabilité médullaire peut être diminuée par le calme, le repos moral, autant que physique, qui éliminent toutes les causes déclenchantes des accès par mécanisme de répercussivité motrice; on peut aussi avoir recours aux antispasmodiques.* Mais ces moyens ne sont que palliatifs et ne doivent constituer qu'une médication d'attente ou d'aide à d'autres plus effectives.

CONCLUSIONS

I. Les convulsions des moignons d'amputés constituent, en somme, une complication assez rare des amputations des membres.

II. L'intervalle compris entre l'amputation et l'apparition de cette complication varie avec les cas; il peut être de quelques jours à plusieurs années.

III. Les convulsions sont toujours associées à la douleur plus ou moins aiguë des moignons, sont habituellement cloniques, apparaissent par salves groupées soit d'une façon presque continue dans le temps, soit d'une façon périodique à espaces intercalaires plus ou moins longs.

IV. L'influence déclenchante des paroxysmes douloureux, d'excitations directes portées sur le moignon, ou indirectes par des mécanismes de répercussivité psycho et sensorio-affective, sensitive et cinétique est très marquée sur l'apparition des accès d'hyperkinésie.

V. Le mécanisme de ces convulsions est réflexe.

VI. L'excitation périphérique se fait principalement par irritation, au sein des tissus du moignon, des fibrilles

néo-formées sorties des névromes d'amputation ou encore au sein même, mais plus rarement, de ces névromes.

VII. La réaction inflammatoire des tissus, conséquence de l'infection, est la cause première de cette irritation.

VIII. L'hyperréceptivité médullaire, condition essentielle de la réponse convulsive à l'irritation, dépend dans certains cas et d'une façon évidente d'un tétanos médullaire non évolutif; dans les autres, d'un complexe formé par un déséquilibre fonctionnel médullaire par lésions constantes de la moelle chez les amputés et par un terrain d'hyperémotivité.

IX. Le traitement à opposer à cette hyperkinésie réflexe des moignons est prophylactique : éviter l'inflammation des tissus et la sortie des néo-fibrilles hors des névromes; curatif : abolir l'irritation périphérique et, quand le tétanos est en cause, abolir l'hyperréactivité médullaire.

Vu ; Le Doyen

H. ROGER.

Vu . Le Président,

GUILLAIN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

INDEX DES OBSERVATIONS

1 ^{re} observation	André-Thomas et Amyot (cas Le B...)	37
2 ^e	— Personnelle (cas Gabriel L...)	48
3 ^e	— Personnelle (cas Alexandre B...)	59
4 ^e	Vincent et Lardennois	71
5 ^e	— Tinel	82
6 ^e	— Souques	92
7 ^e	— Monnier-Vinard	95
8 ^e	— Foucher	108
9 ^e	— Monod et Chipault	113
10 ^e	— Weir-Mitchell	117
11 ^e	— Monod	119
12 ^e	— de Gauvain	120
13 ^e	— Nepveu	125
14 ^e	— Charvot	130
15 ^e	— Verneuil	135
16 ^e	—	137
17 ^e	—	139
18 ^e	— Trélat	143
19 ^e	— Bournhouet	146
20 ^e	— Brives	149
21 ^e	— Dustin	152
22 ^e	— Handel	159
23 ^e	— Charcot	161
24 ^e	— Leriche	163
25 ^e	— Hancock	167
26 ^e	— Azam	173
27 ^e	— Merklen	177
28 ^e	— Gulbenkian	180
29 ^e	— Quénu	185
30 ^e	— Rény	191
31 ^e	— Papillon	193



INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Abbatucci.** — Etudes psychologiques sur les hallucinations des amputés. (*Thèse*, Bordeaux 1894).
- Albert (G.).** — Contribution à l'étude des tétanos atypiques; cas de tétanos localisé, monoplégique, hyperchronique, à généralisation très tardive, incomplète, mortelle. (*Thèse*, Paris 1922).
- André-Thomas.** — Attitudes et blessures des nerfs. Rôle des régénérations défectueuses. (*Paris Médical*, 25 mai 1918).
- Les névromes de régénération dans un cas d'amputation de la cuisse. (*Revue neurol.*, juin 1906).
- Hypertonie musculaire dans la paralysie radiale en voie d'amélioration... Egarement des cylindraxes régénérés, destinés à la peau, dans les nerfs musculaires (*Revue neurologique*, juillet 1915).
- Ganglions rachidiens chez les amputés... (*Société de Biologie*, mai 1906).
- Les phénomènes de répercussivité (Paris 1929, *Masson*).
- André-Thomas et Amyot.** — Trépidation du moignon (*Revue neurologique*, mars 1928).
- Arnozan (X.).** — Note sur un cerveau d'amputé (*Journ. de méd. de Bordeaux*, p. 553, 1887-8).
- Arondel (H.).** — Hallucination du moignon (*Thèse*, Paris 1897-98).
- Azam.** — Résection du nerf sciatique (*Gazette des hôpitaux*, 1864, p. 286).

- Babinski et Froment.** — Modification des réflexes tendineux pendant le sommeil chloroformique et leur valeur sémiologique (*Bull. acad. méd.*, 1915). (*Revue neurologique*, 1915-1916.)
- Ballet (G.).** — Etude histologique de la moelle et du cerveau d'un amputé (*Soc. méd. des hôp.* Paris, 23 juillet 1897).
- Ballet et Dutil.** — Sur les lésions expérimentales des cellules de la moelle consécutives à la section des nerfs périphériques et à l'anémie (*Congrès des méd. al. et neurol. de France*, Nancy 1896).
- Sur un cas de polynévrite avec lésions médullaires (*Soc. méd. hôp.* Paris, 28 novembre 1895).
- Bazy.** — Sur le tétanos tardif (*Acad. des Sc.*, 24 janvier 1916).
- Beausse (H.).** — Moignons douloureux, névrectomie (*Thèse*, Paris 1895-96).
- Beck.** — Névromes de l'extrémité du moignon d'un bras (*Med. Times and Gaz.*, 2 janvier 1875).
- Bégué.** — Du spasme traumatique consécutif aux déchirures incomplètes des nerfs (*Thèse*, Paris 1885).
- Benisty (Anastasio).** — Quelques cas de névrite motrice extenso-progressive dans les lésions traumatiques des nerfs périphériques (*Rev. neurol.* 7 juin 1917).
- Bérard (A.).** — Désarticulation de l'épaule droite. Examen du moignon, de la moelle épinière et des racines nerveuses, 14 ans après l'amputation (*Bull. Soc. Anat.* 1829).
- Bérard et Lumière (A.).** — Sur le tétanos tardif (*Acad. de méd.*, août 1915).
- Evolution clinique du tétanos tardif survenant après injection préventive de sérum (*Lyon chirurgical*, octobre 1915).
- Tétanos tardif (*Acad. des Sc.* mars 1916).

- Sur la variété des sympt. dans le tétanos tardif (*Acad. de méd.* mai 1916).
- Bergé (A.) et Azoulay (R.).** — *Soc. méd. des hôp.*, décembre 1922.
- Berg.** — Contribution à l'étude des nerfs et de la moelle chez les amputés (*Thèse*, Paris 1896).
- Bertilli (G.).** — Sur les altérations de la moelle consécutives aux amputations des membres (*Rivista sperimentale di Freniatria*, 15 mars 1912).
- Blandin.** — Article « Amputation » (*Dict. de méd. et de chir. pratiques*, 1829).
- Blasius.** — De l'état des nerfs et des vaisseaux du moignon après l'amputation des membres (*Archives de méd.* tome II, 1833).
- Bouquet.** — Deux cas de tétanos localisé tardif (*Soc. de thérapeut.*, février 1916).
- Bournhouet.** — Névralgie du moignon (*Thèse*, Paris 1894-95).
- Bourdon.** — Observation d'un cas d'atrophie du cerveau consécutive à l'amputation d'un membre (*Bull. Acad. méd.*, Paris 1883).
- Boyer (de).** — *Bulletin de la Société anat.* 1887.
- Brives.** — Névralgie du moignon (*Thèse*, Paris 1876).
- Brissaud.** — *Société anatomique*, 1880.
- Broca.** — *Bull. mén. Soc. Chir.* Paris, mai 1921.
- Brown-Séquard.** — *Société de Biologie*, 1869.
— *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1869-1870.
- Buecheim (C. J. B.).** — Neuralgia in a stump twenty seven years after amputation (*Brit. M. J.* 1912, II, p. 1661).
- Cameron.** — Amputation of thigh, extreme pain in stump... (*Glasgow med. Journ.*, 1880, p. 150).
- Carnot.** — Tétanos local et tardif (*Paris médical*, novembre 1915).
- Carrive et Paitré.** — Un cas de moignon douloureux traité

- par la sympath. péri-artérielle (*Soc. de méd. milit. franç.*, Paris 1921, p. 153).
- Cartaz.** — Des névralgies envisagées au point de vue de la sensibilité récurrente (*Thèse*, Paris 1875).
- Castel.** — De la douleur rapportée aux extrémités après qu'elles ont été séparées du membre (*Bull. de l'Acad. méd.*, Paris, 1838-39).
- Cazamian.** — *Presse médicale*, 11 novembre 1915.
- Cestan et Descomps.** — La radiothérapie dans le traitement de certaines lésions du système nerveux (*Presse méd.* 25 novembre 1915).
- Chabrol.** — Contractures latentes des convalescents de tétanos (*Thèse*, Paris 1923).
- Chapple (W. A.).** — Réamputation (*Brit. med. Journ.*, 25 août 1917).
- Prevention of nerves bulbs in stumps (*Brit. med. Journ.* 6 avril 1918).
- Charcot.** — *Leçons du mardi*, 1887-88, tome I.
- *Société anatomique*, 1880.
- Présentation d'un cerveau d'amputé (*Soc. de Biologie*, 1878).
- Des lésions trophiques consécutives aux lésions du système nerveux (*Mouvement méd.* 1870).
- Charvot.** — De la névrite des moignons d'amputation (*Rev. méd. de l'Est*, novembre 1884).
- Chatin.** — La main et le pied fantômes chez les amputés (*Lyon médical*, janvier 1917).
- Chauliac (Guy de).** — *La grande chirurgie*, éd. Joubert. (Lyon, 1659).
- Chauvel.** — Anatomie pathologique des moignons d'amputés (*Arch. générales de méd.* 1869).
- Claude et Lhermitte.** — Tétanos fruste à évolution lente et à incubation prolongée (*Presse méd.* octobre 1915).
- La névrite motrice extenso-progressive dans les lé-

sions traumatiques des nerfs périphériques (*Soc. méd. hôp.*, Paris, 7 juillet 1916).

Cloquet. — Art. « Amputation » (*Dict. de médecine*, 1833).

Colles (W.). — On traumatic spasms (*Dublin Quarterly Journ.*, février 1852).

Corner (E. M.). — War scars and their pains, with special reference to painful amputation stumps (*Brit. méd. journ.*, 15 juin 1918).

— The surgery of painful amputation stumps (*Proc. of the Roy. Soc. of Med.*, London, mai 1918, vol. XI, n° 7).

Courment et Doyon. — Sur le mécanisme des contractures de téтанos (*Arch. de physiol.*, 1895, n° 2, p. 423).

— Le téтанos (*Bibl. des Actualités méd.* 1899).

Courtellemont. — Les téтанos partiels et en particulier les téтанos partiels des membres (*Paris méd.*, mai 1915).

Courtois-Suffit et René Giroux. — Les formes anormales du téтанos (Paris, 1916, *Masson*).

Crespin. — Contrib. à l'étude du téét. chronique (*Thèse*, Paris, 1907-08).

Cruveilhier (J.). — *Anatomie patho. générale*, t. III, 1856.

Cartillet et Lombard. — *Soc. de Chirurgie*, janvier 1913.

Dally. — Contraction et contractures pathologiques (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.* 1894, p. 622).

Darkehewitch (L. O.). — De la dégénérescence dite rétrograde des nerfs périphériques (*Rev. méd. russe*, janvier 1897).

Debuck et Vanderlinden. — La section des nerfs moteurs spinaux détermine-t-elle de la chromolyse? (*Belgique médicale*, 1900).

Déjerine. — *Société anatomique*, 1880.

Déjerine et André-Thomas. — Dégénération d'origine radiculaire du cordon post. d'un cas d'amputation de la cuisse remontant à 71 ans (*Revue neurol.*, août 1910).

- Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la névrite ascendante à propos... (*Revue neurol.*, avril 1909).
- Dejerine** (M.) (Mme) et **Mouzon**. — Lésions des gros troncs nerveux des membres. Différents syndromes cliniques (*Presse méd.*, nos 20, 31, 40, 1915; nos 13, 29, 1916).
- Delanglade**. — Névrite des moignons (*Marseille médical*, 1900).
- Delorme**. — Compression forcée dans le trait. des accidents névritiques d'origine infl. (*Bulletin médical*, septembre 1894).
- Névrite traumatique ascendante. Guérison par compression forcée (*Bulletin méd.* 1896).
- Dickinson** (W. H.). — On the changes in the nervous system which follow the amputation of limb. (*Journ. of anat. and physiol.*, novembre 1868).
- Dreyfus-Brissac**. — Société anatomique, 1880.
- Dubreuil**. — Conditionnement histo-physiologique du sens de la douleur tactile (*Soc. Biologie*, 1920).
- Duchenne** (de Boulogne). — Electrisation localisée, 1871, p. 1023.
- Duguet**. — Les mauvais moignons (*Revue de chirurgie*, 1924, p. 454).
- Dustin**. — Les lésions post-traumatiques des nerfs. Contribution à l'histopathologie du système nerveux périphérique chez l'homme, (*Ambulance de l'Océan*, La Panne, t. I, fasc. II, décembre 1917).
- Duplay**. — *Bull. et mém. de Soc. de Chir.*, 1879, p. 571.
- Etienne**. — Essai sur les troubles médullaires que peuvent entraîner les lésions traumatiques (*Thèse*, Paris, 1878).
- Eloy** (Ch.). — Art. « Douleur », (*Dict. encyclopédique des sciences médicales*) (*Dict. Dechambre*).
- Féré**. — *Bull. de Soc. anatomique*, 1878.
- Ferrand** (A.) et **Vidal** (E.). — Art. « convulsions », (*Dict. encyclopédique des sc. méd.*) (*Dict. Dechambre*).

Fleming (R. A.). — Note sur deux cas de névrite périphérique avec résultats comparatifs d'expérience de dégénération et d'altérations des cellules nerveuses, *Brain*, 1897, p. 56.

Follin. — Traité de pathologie externe, 1877, t. I.

Foucher (E.). — Moignon d'amputation. Douleur et spasmes d'origine névritique (*Thèse*, Paris, 1919-20).

Fraguito (O.). — Les troubles moteurs d'origine réflexe et les contractures périphériques (*Rivista italiana di neuropathologia, Psychiatria ed elettroterapia*, vol. XI, mars et avril 1918).

Franck (François) et **Pitres**. — Art. « Encéphale » (*Dict. encyclopédique des sc. méd.*) (*Dict. Dechambre*).

Frieker. — Tétanos partiels et leur traitement sérothérapique (*Thèse* Lyon, 1916).

Froment et **Dechaume**. — Causalgie. Amyotrophie réflexe apparues tardivement chez un amputé (*Soc. de Chir. de Lyon*, 21 juin 1923) (*Lyon chirurgical*, nov.-déc. 1923).

Gauvan (Robert de). — Le tétanos tardif (*Thèse* Lyon, 1915-1916).

Gordon (A.). — Pathogenesis of stumps hallucination « à propos » of a case of twenty seven year's duration, *New York med. Journ.*, 1908, p. 17).

Gourdan-Fromentel. — Des sympathies douloureuses ou synalgies (*Thèse*, Nancy, 1883).

Grognard (P.). — Les ulcères trophiques des moignons. Trait. par sympathectomie, (*Thèse* Paris, 1923).

Gross. — Névrome d'un moignon à la suite d'amputation, (*Philadelphia's med. and Surg. Rep.* nov. 1875).

Guelfucci. — Moignons du membre inférieur (*Thèse*, Paris, 1918-19).

Guillain (G.) et **Barré** (A.). — Les contractures dans la pathologie nerveuse de guerre (*Bull. neur. Soc. méd. des Hôp.*, 31 janvier 1916).

- Gulbenkian.** — Hallucinations du moignon (*Thèse*, Paris, 1901-02).
- Guéniot.** — D'une hallucination du toucher (*Journ. de Phys. de Brown-Sequard*, 1861).
- Gayon (L.).** — Résultats anatomiques et fonctionnels observés au cours de la cicatrisation des nerfs chez le chien (*Revue neurologique*, 1921).
- Hayem.** — Lésions des nerfs des membres consécutives aux amputations (*Société anatomique*, déc. 1875, *Progrès méd.*, 1876, p. 199).
- Seconde communication sur l'état des nerfs des membres qui ont subi une amputation ancienne (*Soc. anat.* mars 1876, *Progrès méd.* 1876, p. 548).
- Névrite ascendante (*Société de Biologie*, 1873-74).
- Altérations de la moelle consécutives à l'arrachement et la résection du sciatique chez les lapins (*Académie des Sc.* 1874, *Société de Biologie*, juillet 1875).
- Névrite ascendante (*Archives de physiologie*, mars-avril 1878).
- Hamant et Cornil.** — Moignon d'amputation douloureux de l'avant-bras (*Revue neurologique*, juillet 1925).
- Hamilton (J.).** — On the effects resulting from wounds of nerves (*Archives gén. de méd.* 1838, t. II, p. 174).
- Hancock.** — Convulsive movements of stump. Amput. shoulder (*The Lancet*, 1852).
- Painful stumps (*The Lancet*, juillet 1859).
- Handel.** — Moignons douloureux. Traitement par le Lipiodol (*Thèse*, Paris, 1927).
- Hoover (T. C.).** — Case of reamputation for neuromata (*Columbus med. Journ.*, 1883, 4, t. II, p. 195).
- Huet (E.) et Lyonne (P.).** — Névrites motrices ascendantes d'un membre inférieur. Développement consécutif d'une syringomyélie probable (*Rev. neurol.*, juillet 1910).

Hutchinson (J). — Successful amputation in a case of very painful stump with contraction (*Arch. surg. London*, 1892, 93, t. IV, p. 351).

Hutin. — Recherches sur les causes des douleurs que les amputés des membres éprouvent (*Gaz. des hôpitaux de Paris*, 1851).

Ignacio. — Neuralgias del mûmon (neuritis ascendente), (*Union méd. de Aragon. Zaragoza*, 1880-81, 2^e ép., II, p. 452).

Jong (de). — Phénomènes rythmiques du système nerveux normal et malade (*Rev. neurol.*, mars 1928).

Jouon. — Spasmes traumatiques secondaires (*Thèse*, Montpellier, 1871).

Knapp (P. C.). — Division of the post spinal root for amputation neuralgia (*Boston med. and Surg. Journ.*, janv. 1908).

Labanowski. — De quelques cas de névroses consécutives à une lésion périphérique (*Thèse*, Paris, 1879).

Laborde. — Article « Moelle », (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*) (*Dict. Dechambre*).

Lachanaud. — Contribution à l'histoire et au traitement de quelques affections convulsives (*Thèse*, Paris, 1871).

Lamarque. — Cerveau d'amputé (*Bull. Soc. anat. et Phys. de Bordeaux*, 1887-88, t. XVII, p. 151).

Langenhagen. — Le tétanos des moignons (*Thèse*, Paris, 1927).

Larrey. — Mémoires, 1817.

— Clinique chirurgicale, 1829, t. I et III.

Lathoud. — Contribution à l'étude des spasmes traumatiques (*Thèse*, Paris, 1880).

Legouest. — Article « Amputation » (*Dict. encyclopédique des sciences médicales*) (*Dict. Dechambre*).

Lejars. — Sur les veines des névromes et sur les douleurs des moignons (*Arch. de phys. norm. et path.*, 1889).

Lereboullet (L.). — Article « Névralgie » (*Dict. encyclopédique des sciences médicales*) (*Dict. Dechambre*).

Leriche. — De l'inutilité des réamputations et des névrotomies dans les moignons¹ douloureux (*Société de chirurgie de Lyon*, janvier et mars 1924, *Lyon chirurgical*, 1924).

— Sur les moignons atrophiques douloureux, moignons maigres (*Presse médicale*, janvier 1924).

— Sur la nature des ulcérations trophiques consécutives à la section du nerf sciatique et sur leur traitement, (*Lyon chirurgical*, janvier-fév. 1921).

— Note sur la physiologie pathologique des moignons œdémateux et sur la manière de comprendre leur traitement (*Lyon chirurgical*, nov.-déc. 1921).

— Des différents types des moignons douloureux et des opérations applicables à chacun d'eux (*Bull. mém. Soc. chir. Paris*, mai 1921).

— Greffe de Nageotte pour ulcération et douleurs d'un moignon (*Lyon chirurgical*, nov.-déc. 1923).

— Mécanisme de production de la douleur dans les moignons (*Lyon médical*, août 1924).

— Sur une nouvelle opération sympathique (section des rameaux communicants) efficace dans les syndromes douloureux des membres (*Lyon médical*, avril 1925).

— Chirurgie de la douleur² (*Presse méd.*, 1927, nos 32, 37).

— Etat actuel de la chirurgie du sympathique (*Journal médical français*, juin 1921).

— Traitement des moignons douloureux avec troubles vaso-moteurs, par section du sciatique suivi de suture immédiate (*Lyon chirurgical*, mai-juin 1922).

— Quelques suggestions sur le rôle possible des névromes

de cicatrisation des petits rameaux nerveux dans la pathologie des membres et viscères (*Lyon chirurgical*, sept.-oct. 1922).

— Un cas de tétanos tardif (*Lyon chirurgical*, oct. 1915).

Leriche et Haour. — Mode d'action de la sympathectomie péri-artérielle (*Presse méd.*, 1921, n° 86).

Leriche et Heitz. — Des effets physiologiques de la sympathectomie périphérique (*C. R. Soc. Biologie*, janv. 1917).

Leriche et Fontaine. — Section des rameaux communicants cervicaux inférieurs et 1^{er} dorsal (*Strasbourg médical*, 1925, p. 220).

— Un nouveau cas de moignon guéri par section des rameaux communicants (*Revue neurologique*, janv. 1926).

Liston. — Cases of bad and irritable stump (*The Lancet*, London, 1835).

Lobligeois (F.). — Auto-observation d'un cas d'illusion de la douleur chez un amputé (*Monde médical*, Paris, 15 oct. 1927).

Londe. — Recherche sur les névralgies consécutives aux lésions des nerfs (*Thèse*, Paris, 1860).

Majewska (Mlle de). — Contribution à l'étude de la névrite ascendante (*Thèse*, Paris, 1897).

Mandillon. — Cerveau d'amputé (*Bull. Soc. anat. et Physiol. de Bordeaux*, 1890, t. XI, p. 241).

Marcora (F.). — Sur les altérations de l'appareil réticulaire interne des cellules nerveuses motrices consécutives à des lésions des nerfs (*Archives italiennes de Biologie*, 8 oct. 1910).

Marie (P.). — Leçons sur les maladies de la moelle (Paris, 1892, p. 65).

Marie et Pelletier (Madeleine). — L'illusion des amputés

à l'état normal et dans la folie (*Médecine moderne*, Paris 1905, t. XVI, p. 161).

- Marinesco.** — Sur une forme particulière de réaction des cellules après la rupture des nerfs périphériques (*Revue neurol.* avril 1902).
- Du rôle des excitations centripètes et centrifuges dans le fonctionnement de la nutrition des cellules nerveuses (*Rev. neurol.*, juillet 1905).
- Lésions fines des centres nerveux au cours des polynévrites (*Rev. neurol.*, juin 1905).
- Contribution à l'étude de la névrite ascendante (*Presse méd.* 1898, n° 96).
- Recherches cylométriques et caryométriques sur les cellules nerveuses motrices après la section de leur cylindraxe (*Académie des Sciences*, 24 décembre 1901).
- Sur les lésions des centres nerveux consécutives à l'élongation des nerfs périphériques et craniens (*Soc. de Biologie*, 23 mars 1901).
- The characteristics of amputation neuromata (*Proc. of the Roy. Soc. of med.*, London, mai 1918, vol. XI, n° 7).
- La cellule nerveuse (Paris 1909, *Doin*).
- Sur un nouveau cas de polynévrite avec lésion de réaction à distance dans la moelle épinière (*Soc. de Biologie*, 16 mai 1896).
- Recherches anatomo-cliniques sur les névromes d'amputation douloureux. Nouvelles contributions à l'étude de la régénération nerveuse et du neurotrophisme (*Philosophical transactions of the Roy. Soc. of London*, Série B, vol. 209, 1919).
- Des lésions primitives et secondaires de la cellule nerveuses (*Soc. de Biologie*, janvier 1896).
- Massiou (E. H.).** — Quelques réflexions sur les accidents qui surviennent après les amputations et les moyens d'y remédier (*Thèse*, Montpellier 1815).

- Mathieu (E.).** — Article « Tétanos chirurgical » (*Dict. encyclopédique des sciences médicales, Dict. Dechambre*).
- Mayo Herb.** — *The Lancet*, 1837.
- Mayor.** — *Société de chirurgie*, 1867.
- Mercier (Mary).** — De la trépidation épileptoïde dans l'anesthésie (*Thèse*, Lyon 1906).
- Merklen.** — Spasme du moignon chez un amputé de cuisse, attaques épileptiformes, etc... (*Arch. de physiol. norm. et path.* 1882).
- Mériel.** — Deux cas de tétanos partiel (*Soc. de chirurgie*, février 1916).
- Monnier Vinard.** — *Congrès de neurologie de Strasbourg*, 1921.
— *Journal de Phys. et de Path. générale*, n° 1, 1924.
— Epilepsie du moignon d'origine tétanique (*Rev. neurologique*, mai 1927).
- Monod et Chipault.** — Névrite du moignon. Résection intrarachidienne du plexus brachial. Guérison (*Bull. et mém. de Soc. de chirurgie de Paris*, 1898).
- Montais.** — Sur quelques cas de tétanos localisé à la région blessée (*Presse méd.*, mars 1916).
- Mossé.** — *Bulletin de la Société anatomique*, 1878.
- Moty.** — Association de la névrite et de l'hystéro-traumatisme (*Bulletin médical*, 1896).
— *Comptes rendus du X^e Congrès français de chirurgie* (Paris, 1896).
- Mougeot (J. B. A.).** — Recherches sur quelques troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs (*Thèse*, Paris 1867).
- Muller (J.).** — *Physiologie du système nerveux* (Trad. Jourdan, Paris 1840).
- Murphy (J. B.).** — Painful stump of legs; reamputation, excision of neuromata, neurorhaphy (*Surg. clin. Chicago*, 1915, page 1013, p. 1007).

- Nageotte.** — Variations du névrome sensitif périphérique dans un cas d'amputation récente de la partie inférieure de la cuisse (*Soc. de Biologie*, 1907, t. II).
- Etude expérimentée de la cicatrisation des nerfs (*Lyon chirurgical*, mars 1918).
- Nepveu.** — De la névrite dans les moignons d'amputation (*Revue de chirurgie*, janvier 1881).
- Orhar (Anne).** — Contribution à l'étude des tétanos localisés (*Thèse*, Paris 1917).
- Papillon.** — Des interprétations délirantes, et des hallucinations chez les amputés aliénés (*Thèse*, Lyon 1904-05).
- Parades (de).** — Etude sur les lésions traumatiques des nerfs et leurs suites (*Thèse*, Paris 1873).
- Pelissier et Nedelec.** — Formes anormales du tétanos (*Gazette des hôpitaux*, 1926).
- Pénaire.** — Moignons de cuisse douloureux par périostoses en crochet englobant le nerf sciatique (*Paris chirurgical*, 1917, p. 183. *Société médicale de Paris*, août 1915).
- Philippe (Cl.) et Eide.** — Lésions des cellules des ganglions rachidiens dans certaines formes de polynévrites (*Rev. neurologique*, juillet 1900).
- Phocas et Rabaud.** — Tétanos tardif ayant entraîné des déformations des membres (*Académie de médecine*, 28 mars 1916).
- Piequé (L.).** — Névrome d'un moignon d'amputation ayant provoqué des mouvements épileptoides; ablation, guérison (*Chir. des aliénés*. Paris 1904, vol. III, p. 293).
- Pihet.** — Anatomie pathologique des moignons anciens (*Thèse*, Paris 1872).
- Pitres (A.).** — Sur les atrophies partielles des circonvolutions cérébrales, consécutivement aux amputations anciennes des membres du côté opposé (*Comptes rendus Soc. Biologie*, 1877, Paris 1879, p. 26).

- Plieque.** — Pathologie du moignon chez les amputés (*Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 10 juin 1915).
- Porot.** — Manifestations réflexes (motrices, vaso-motrices, trophiques) consécutives à des désarticulations des doigts (*Presse méd.*, 1916, p. 439).
- Pozzi.** — Tétanos localisé (*Acad. de méd.* novembre 1915, décembre 1915).
- Quenu.** — *Bull. mém. Soc. chir.* Paris, mai 1921.
- Ramirez Martinez.** — Contribution à l'étude du tétanos tardif localisé (*Thèse*, Montpellier, 1915).
- Ranvier.** — De la pénétration des nerfs sectionnés (*Académie des Sciences*, 24 février 1873).
- Raymond.** — *Clinique des maladies du système nerveux*, 1897-1898, 4^e série, p. 449.
- Amputation du bras datant de onze ans, atrophie très accentuée des circ. frontales et pariétales asc. du côté opposé (*Progrès méd.*, 1882, n^o 10, p. 459).
- Raymond et Guillaïn.** — Névrite ascendante consécutive à une plaie de la paume de la main (*Rev. neurologique*, février 1905).
- Reny (F. A.).** — Contribution à l'étude des membres fantômes (*Thèse*, Nancy 1899).
- Richelot.** — Du tétanos (*Thèse d'agrégation*, Paris 1875).
- Rizet.** — Des moignons (*Thèse*, Paris 1853).
- Note sur une hallucination du toucher propre aux amputés (*Gazette médicale de Paris*, 1861).
- Robin (Ch.).** — Note sur l'atrophie des éléments anatomiques (*Société de Biologie*, 1854).
- Rockwell (F. W.).** — Painful neuromata in stump after amputation, excision (*American anat. and Surg. Soc.* Brooklyn, 1879, p. 89).
- Routier.** — Tétanos anormal localisé (*Acad. de méd.*, 30 novembre 1915).
- Roux.** — Les troubles trophiques des moignons (ampu-

tation, essai de pathogénie, etc...) (*Bull. Soc. des sc. méd. et biol.*, Montpellier 1923-24, p. 181).

Sédillot. — Exposer les avantages et les inconvénients des amputations dans la continuité et des amputations dans la contiguïté des membres (*Thèse*, Paris 1836).

Sicard. — Syndrome de la névrite ascendante (*Quinzième Congrès des méd. al. et neurol.*, Rennes 1905).

Sicard et Roger. — Spasmes du moignon (*Marseille médical*, avril 1918, p. 341).

Sicard, Haguenau et Wallich. — Traitement des algies du moignon par le lipiodol (*Rev. neurologique*, mars 1927).

— Cordotomie latéralement dans une algie du moignon (*Société méd. des hôp.* Paris, juillet 1927).

Solaro. — Les hallucinations et les idées fausses des amputés (*Reforma medica*, 25 juillet 1898).

Soukhanoff (Serge). — Polynévrite et lésions cellulaires (*Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, t. X, 1105, 1897).

Souques. — Epilepsie du moignon (*Rev. neurol.*, mars 1927).

Souques et Marinesco. — Lésions de la moelle épinière dans un cas d'amputation congénitale des doigts de la main (*Soc. Biologie*, mai 1897).

Souques et Poisot. — Origine périphérique des hallucinations des membres amputés (*Rev. neurologique*, novembre 1905).

Suzanne. — Absence complète d'atrophie du système nerveux central chez un amputé (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1884-85, p. 383).

Switalski. — Les lésions de la moelle épinière chez les amputés (*Rev. neurol.* janvier 1901).

Tapie. — Formes anormales du tétanos (*Gazette des hôp.*, février 1924).

Tête (Ch.). — De l'inutilité des amputations et des réamputations dans les névralgies rebelles des moignons (*Thèse*, Lyon 1922).

Tillaux. — Des affections chirurgicales des nerfs (*Thèse d'agrégation*, Paris 1866).

Tinel. — Epilepsie du moignon (*Rev. neurologique*, mars 1927).

— Plaies des nerfs (Paris 1916, *Masson*).

Trélat et Cartaz. — Des névralgies du moignon (*Progrès médical*, 1876, p. 265).

Tripier. — Article « Neurotomie » (*Dict. encyclopédique des sc. médicales*, *Dict. Dechambre*).

Vallette. — Sur le tétanos tardif (*Thèse*, Lyon 1915-16).

Van Géhutchén et de Buck. — Chromatolyse dans les cornes ant. de la moelle après désarticulation de la jambe (*Annales et Bull. de la Soc. méd. de Gand*, novembre décembre 1897).

Varigny (de). — Note sur les atrophies cérébrales chez les amputés. (Assoc. franç. pour l'avancement des sc. — *Comptes rendus*, 1879, Paris 1880, p. 883).

Verdalle. — Sur l'anatomie pathologique des moignons d'amputés (*Thèse*, Paris 1872).

Verneuil. — Des névralgies traumatiques secondaires précoces (*Arch. génér. de médecine*, novembre et décembre 1874).

— *Mémoires de chirurgie*, 1880, t. II.

Vigot. — Névrome douloureux dans un moignon (*Bull. Soc. anat.* Nantes, 1883).

Vincent (Cl.) et Lardennois. — Troubles réflexes et douleurs chez un amputé de jambe (*Rev. neurologique*, juin 1921).

Vincentelli. — Forme anormale du tétanos (*Presse méd.* mai 1916).

Virchow. — Pathogénie des tumeurs (*Trad. Aronsohn*, t. III, 1867-1871).

Vulpian. — *Leçons sur les maladies de la moelle*.

— Epilepsie observée chez un cochon d'Inde qui avait

subi la section d'un des nerfs sciatiques (*Arch. phys. norm. et path.* 1869).

— Modifications de la moelle épin. à la suite de l'amputation (*Gazette méd.* 1872).

— Nouvelles recherches sur les modifications de la moelle après l'amputation (*Acad. des Sciences*, 1872).

Watson. — Contraction spasmodique des muscles de l'avant-bras et de la main traitée par l'excision du médian et du cubital (*Brit. med. Journal*, 16 décembre 1876).

Wedl (C.). — Gonflement des extrémités des nerfs coupés dans les moignons (*Gazette hebdomadaire de méd. et de chir.*, 1855, t. II).

Weir Mitchell. — Functional spasms (*American journ. of med. sc.*, 1876).

— *Phantom limbs*, Philadelphia, 1871.

— Des lésions des nerfs et de leurs conséquences (*Trad. de Dastre*, 1874).

Weir Mitchell, Morehouse et Keen. — *Gunshot wounds and other injuries of nerves*, 1864.

Weir Mitchell et Bertolet. — Neurotomy with examination of the regenerated nerves and notes upon repairs (*American journ. of med. sc.*, 1876).

Zuber. — Article « Amputation » (*Dict. encyclopédique des sciences médicales. Dict. Dechambre*).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	11
Chapitre I. — Terminologie	17
Chapitre II. — Historique	21
Chapitre III. — Observations et commentaires..	30
Chapitre IV. — Etude clinique	196
Chapitre V. — Etude pathogénique	209
Chapitre VI. — Traitement	237
Conclusions	245
Index des observations	247
Index bibliographique	249
